This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

Linee guide per l'utilizzo

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

Inoltre ti chiediamo di:

+ *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.

+ *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.

+ *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.

+ *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertati di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da `http://books.google.com`

Rivista

di

Clinica Pediatrica

Vol. IV. — 1906.

CATALOGUED
APR
F. K. M.

BOSTON MEDICAL
APR 1
LIBRARY

Rivista

di

Clinica Pediatrica

Kinderklinik Strassburg

DIRETTORI

L. CONCETTI G. MYA C. COMBA

REDATTORE-CAPO: G. CACCIA

REDATTORI

G. MELLI A. MORI F. VALAGUSSA

Volume 4.° — 1906.

FIRENZE
TIPOGRAFIA LUIGI NICCOLAI
Via Faenza, 44

1906

Anno IV. Gennaio 1906. Fasc. 1

RIVISTA
DI
CLINICA PEDIATRICA

MEMORIE ORIGINALI

I.

Contributo allo studio della amiotrofia spinale nei bambini

per il **Prof. Luigi Concetti**
Direttore della Clinica Pediatrica nella R. Università di Roma.

La confusione che in un altro mio lavoro (1) ho lamentato esistere in patologia a proposito della amiotrofia idiopatica primitiva, deve venire deplorata altresì a proposito delle forme secondarie, o mielo e neuro-miopatiche. Come in quella, anche in queste sono stati creati dei tipi distinti artificiosamente, generando un vero confusionismo. Dimostrava allora che nelle miopatie protopatiche l' essenza della malattia è unica, in rapporto agli stessi momenti etiogenici, agli stessi reperti istopatologici, allo stesso andamento clinico, e dove i varii tipi descritti non sono che modalità date dalla diversa distribuzione dei gruppi muscolari che primi soggiacquero all'atrofia, per ragioni, per lo più riferibili a difettoso sviluppo durante la vita embrionale, e forse all'epoca in cui, durante questa, agì la causa patogena. Infatti è stato dimostrato che la distribuzione dell' atrofia muscolare avviene a gruppi di muscoli che nello sviluppo dell'embrione compaiono in un'epoca approssimativamente uguale (Babinsky ed

(1) L. Concetti. Sulla Amiotrofia idiopatica diffusa. *La Pediatria*, 1899, n. 7.

Ananoff). A meno che non si tratti di forme miste, nelle miopatie genuine è solo l'ultima sezione dell'apparato motore, ossia la sola fibra muscolare che è sede delle note alterazioni, indipendentemente da ogni influenza funzionale e tossica delle sezioni soprastanti (nervi e cellule nervose) che rimangono assolutamente integre. Le cause patogene agiscono durante lo sviluppo embriologico solo su quelle cellule del mesoderma che poi, differenziandosi, andranno a formare i muscoli volontarii. La loro azione non fu tale da determinare la completa aplasia dei muscoli stessi, come in alcuni rarissimi casi è dato di osservare: recentemente mi venne condotto in clinica un bambino con un'aplasia quasi completa del m. pettorale destro e di qualche altro muscolo della cintura scapolare corrispondente. I muscoli in genere si formano, ma tosto o tardi soggiacciono ad una più o meno notevole desintegrazione ed atrofia, quasi che loro mancasse la facoltà di nutrirsi e di accrescere, quasi che il mioplasma fosse incapace di estrarre dal sangue e dalla linfa, e di assimilarsi, il materiale nutritizio necessario. Qualche volta vi si associa uno sviluppo rigoglioso del connettivo interstiziale, come accade anche in altri parenchimi, quando si atrofizzano, e si hanno allora le forme pseudo-ipertrofiche.

Altre volte invece l'atrofia muscolare non è primitiva, ma è la conseguenza di una lesione dei segmenti sovrastanti del sistema motorio, sia cioè della cellula nervosa, sia della fibra con cui l'elemento muscolare si trova in connessione anatomica e funzionale; ed allora si tratta di mioatrofie mielopatiche o neuropatiche. Come tipo dell'atrofia muscolare mielopatica a forma acuta abbiamo quello che segue alla poliomielite anteriore acuta: come tipo di quella neuropatica pure acuta, si ha quella che segue alle polineuriti od alle lesioni traumatiche dei tronchi nervosi. Abbiamo però eziandio delle atrofie muscolari secondarie che si svolgono in modo lentamente progressivo, come lo è delle forme protopatiche, per alterazioni che lentamente e progressivamente si determinano sia nelle cellule stesse gangliari del midollo, sia nei nervi, sia in ambedue contemporaneamente questi distretti. Queste alterazioni colpiscono principalmente le cellule nervose delle corna anteriori del midollo, in specie nei due rigonfiamenti cervicale e lombare, le radici anteriori, ed i nervi periferici, fino alle ramificazioni intramuscolari, e consistono per lo più in fatti degenerativi con atrofia, diminuzione numerica e di volume, e

qualche volta con fatti di sclerosi connettivali secondarie. Alla atrofia muscolare talora si associa la lipomatosi che in alcuni casi è solo transitoria. La causa di tali alterazioni per lo più ci sfugge: in alcuni casi si può pensare ad azioni tossiche o tossi-infettive, agenti in modo lento e continuato: nel più dei casi però devesi pensare anche qui a fatti d'ordine embriologico, per cause di varia natura (ereditarie, tossiche, ecc.). che abbiano agito nei primordii dello sviluppo di quei dati distretti del sistema nervoso stesso, in modo da renderlo ad un certo punto incapace di una ulteriore attività evolutiva e funzionale, in modo analogo ai casi in cui gli elementi colpiti furono quelli della fibra muscolare.

Clinicamente, queste forme si distinguono dalle miopatiche pure, primitive, per manifestarsi, per lo più, in periodi un pò avanzati dell'età infantile, più oltre la pubertà e nell' adolescenza, per cominciare a diffondersi la forma atrofica in modo inverso, ossia dalla periferia, dalla sezione distale degli arti verso il centro, alle radici degli arti stessi, p. es. dai muscoli interossei e delle eminenze tenar ed ipotenar, e poi a quelle dell'avambraccio, ecc., ed infine per offrire nella sintomatologia le scosse fibrillari, la reazione degenerativa, e talora anche alterazioni della sensibilità.

Dal punto di vista anatomo-patologico, sono state ritrovate lesioni degenerative, sia a carico dei nervi periferici che delle cellule dell' asse grigio del midollo spinale anteriore, dalla porzione inferiore del midollo allungato in giù, più pronunciate in corrispondenza dei rigonfiamenti cervicale e lombare. I nervi periferici sono degenerati fino alle ultime ramificazioni intramuscolari, in grado minore però che nella poliomielite acuta. Nei muscoli vi è grave atrofia, talora con leggera lipomatosi: non si è mai notata la pseudo-ipertrofia. I tipi più caratteristici sono:

1.° Il tipo *Aran-Duchenne* o spinale, non ereditario, che si inizia nei muscoli piccoli della mano (adduttore ed opponente del pollice, poi i m. profondi della eminenza tenar e gradatamente quelli della ipotenar, e gli interossei), e poi, in direzione ascendente si propaga ai flessori ed estensori dell'avambraccio, e può giungere anche a quelli al braccio, al deltoide, ai muscoli della spalla e del tronco. Gli arti inferiori per lo più non sono colpiti che tardivamente, e sempre in direzione centripeta: ma Sachs ha osservato molti casi in cui l'atrofia si sviluppò quasi contemporaneamente negli arti superiori ed inferiori. Il genere della paralisi è flaccido, come nella poliomielite anteriore acuta, e come in questa, si ha la rea-

zione degenerativa, benchè non così pronunciata come in questa. Si notano pure le contrazioni fibrillari. Non mancano le eccezioni di forme ereditarie o familiari. Il reperto anatomico è costituito da una atrofia degenerativa delle cellule ganglionari delle corna anteriori del midollo spinale, con reazione nevroglica e perivascolare, con atrofia secondaria delle radici anteriori dei nervi e della fibra muscolare. È il tipo della forma spinale.

2.° Tipo *Dejerine-Sottas* in bambini da 4 a 14 anni. È una atrofia muscolare simmetrica delle estremità inferiori, che si estende poi agli arti superiori ed alla faccia in modo decrescente; vi è ritardo nella sensibilità cutanea, dolori folgoranti, fenomeni oculo-pupillari (miosi, col segno Argylt-Roberston e nistagmo), segno di Romberg, ingrossamento dei nervi periferici. In due autossie si è trovata atrofia muscolare, nevrite ipertrofica interstiziale più accentuata alla periferia, gradatamente decrescente verso il centro, e sclerosi dei cordoni di Burdach e di Goll. È il tipo della forma neurale.

3.° Il tipo peroneo di *Charcot-Marie* o secondo altri di *Howard-Twt,* che si osserva per lo più nella seconda metà della puerizia, eccezionale un caso a 4 anni. L' atrofia comincia nei muscoli del piede e della gamba (muscoli piccoli del piede, estensore lungo dell'alluce e com. delle dita, peronei, gastro-cnemi); dopo molti anni invade i muscoli delle mani (interossei, tenar, ipotenar), dell'avambraccio e quelli della coscia, in ispecie il vasto interno. È stato visto cominciare contemporaneamente nei segmenti terminali delle quattro estremità, o solo negli arti superiori. Restano in genere intatti i muscoli delle radici degli arti e del tronco. Vi possono essere movimenti fibrillari, reazione degenerativa, diminuzione della sensibilità cutanea, contrazioni spasmodiche. In qualche autossia sono state trovate lesioni nei cordoni posteriori, fino ai nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach e nella zona di Lissauer: in altre sono descritte vere nevriti, in rapporto in specie al morbillo e ad altre infezioni acute. Questo è un tipo prevalente spinale e misto.

Come dissi, per lo più, queste forme di amiotrofia secondaria non compaiono in un' epoca troppo vicina alla nascita, ma più spesso nella infanzia avanzata, nella puerizia e nell'adolescenza. Non mancano però le eccezioni, e queste forme precoci, anche perchè più rare, meritano di essere studiate, mostrando qualche differenza da quelle che si sviluppano più tardivamente, tanto da

richiedere, secondo alcuni, una descrizione a parte (1). L'anno scorso ne studiai nella clinica un caso che desidero riferire, tanto più che poco numerosi sono quelli finora pubblicati.

B... Remo di 5 anni è accolto in Clinica il 19 decembre 1903. Ha i genitori viventi, in buona salute, esenti da tare costituzionali: non vi è alcoolismo, non sifilide, non malattie nervose negli antecedenti nè nei collaterali. La madre ebbe altri due bambini che stanno bene; nessun aborto. La gravidanza fu normale: il parto fu un po' laborioso, per cui il bambino nacque asfittico, ma si riebbe subito. Fu allattato al seno materno, e nei primi 40 giorni in buone condizioni. Poi per le irregolarità consuete cominciò a soffrire di dispepsia con vomito e feci verdi, e con latte non bene digerito. Tale stato si protrasse per 7-8 mesi. A 10 mesi mise i primi denti: a 11 fu svezzato, ed a 14 cominciò a camminare solo. Dopo lo svezzamento e fino all'età di 3 anni soffrì ripetutamente per catarro intestinale, a causa di una mal regolata igiene alimentare: il bambino abusava pure un po' di vino, in rapporto alla sua età. A 3 anni fu colto da una bronco-pulmonite che si protrasse per 2-3 mesi. A 4 anni ebbe il morbillo che fu seguito da un'adenite sottomascellare che suppurò. Nessuna di queste malattie dette luogo a manifestazione di sintomi a carico del sistema nervoso. Però poco dopo guarito dal morbillo, circa 3 mesi dopo, la madre si accorse che il bambino non camminava più bene come per lo innanzi: si stancava facilmente ed il piede destro appariva deviato, strisciante, e col lato esterno cadente, sicchè poggiava su questo, piuttosto che sulla pianta, mentre il lato interno ed il calcagno restavano sollevati. Dopo un paio di mesi lo stesso disturbo era evidente nel piede sinistro, mentre la forza muscolare andava gradatamente diminuendo, fino a rendersi prima difficile e poi impossibile la stazione eretta e la deambulazione. Nello stesso tempo era evidente un progressivo assottigliamento delle gambe, in specie a carico delle sure. Poco dopo la comparsa dei primi sintomi a carico dei piedi, se non contemporaneamente, la madre si avvide che anche le mani venivano colpite da un analogo processo di debolezza e di assottigliamento. Il bambino non riusciva ad afferrare bene gli oggetti, in specie a causa di una difficoltà nella opponenza del pollice e nella pronazione della mano: p. es. per bere, doveva stringere il bicchiere tra le due palme delle mani e portarlo alla bocca con un moto all'indietro del capo e del tronco. Tanto meno poi poteva afferrare e maneggiare gli oggetti più piccoli. Intanto appariva altresì evidente un assottigliamento delle mani e delle braccia. Il bambino non ha mai accusato alcun dolore nè alcun disturbo nella sensibilità. Fu sottoposto ad una cura elettrica, ma senza alcun risultato, e progredendo la malattia in peggio, il bambino fu condotto nella nostra clinica.

Esso ha l'apparenza fatua di un semi-imbecille: per lo più ride anche

---

(1) Gottfried von Ritter. Zur Kenntniss der progressiven spinalen Muskel-atrophia im frühen-kindesalter (*Jahr. f. Kinderheilk*, n. 59, 1904).

senza causa, parla poco ma abbastanza bene ed a senso: qualche volta però è triste, si ammutolisce, piange, e difficilmente si ottiene qualche risposta alle domande. Sembra che poco ricordi o che dica delle bugie per partito preso. Si masturba. Ha naso camuso e diastemi dentarii. Normale l'apparecchio visivo anche nei suoi movimenti: non vi è nistagmo. Anche la musculatura della faccia e del collo è normale. Si regge bene seduto, solo che le scapole sono alquanto alate. Gli arti superiori sono evidentemente assottigliati e tanto più quanto si progredisce dalla radice all'estremità.

Fig. 1.

Le eminenze tenar ed ipotenar sono quasi scomparse, per notevole atrofia dei muscoli rispettivi: il massimo spessore alla eminenza tenar è di 2 cm.: anche i m. interossei sono atrofizzati: sottili e flaccidi appajono anche i muscoli dell'antibraccio, ed in minore proporzione quelli del braccio, compresi i deltoidi: mentre negli avambracci la circonferenza massima misura appena 12 cm. quella del braccio misura 14 cm. a destra e 13 a sinistra: anche negli avambracci il sinistro è un poco più sottile del destro. Allo stato di riposo le dita sono flesse sulla palma ed il pollice è in stato di abduzione. Se gli si impone di stendere le dita, la mano assume un aspetto tra la mano a griffe e quella scimiesca, e più apparenti si fanno le depressioni in corrispondenza delle eminenze tenar ed ipotenar (Fig. 1 e 2). Se gli si impone di stringere la mano, lo fa in modo debolissimo e l'adduzione del pollice é quasi impossibile. Anche la forza di pronazione e di supinazione, quella di flessione e di estensione della mano sull'antibraccio, e di questo sul braccio, e di innalzamento ed abbassamento dell'arto

in toto appare debolissima, sempre però con una maggiore accentuazione nelle parti distali dell'arto medesimo. I movimenti passivi non offrono nessuna resistenza. Quando deve prendere un oggetto, difficilmente vi riesce con una mano sola, ma è obbligato a servirsi delle due mani e precisamente applicandovi le due superficie palmari.

Fig. 2.

Anche gli arti inferiori sono evidentemente assottigliati, in specie le gambe, in corrispondenza delle sure (cm. 16), ma lo figurano meno degli arti superiori. Abitualmente sono tenuti in estensione col piede cadente e con scomparsa dell'angolo tra la sua faccia dorsale e la regione anteriore della gamba: il tallone è sollevato, col tendine di Achille un po' teso, le dita piegate alquanto a griffe, ed accentuato l'arco plantare (fig. 3). I movimenti passivi non offrono resistenza, salvo che non si riesce a vincere la contrattura del tendine d'Achille per portare il piede in flessione dorsale. La forza muscolare è debolissima, la sollevazione dell'arto in toto si compie difficilmente ed incompletamente: lo stesso dicasi dei movimenti di flessione e di estensione. Dalla posizione supina nel letto riesce con molti stenti a guadagnare la posizione seduta. I tentativi di farlo stare dritto sui piedi riescono inutili: gli arti restano penzoloni, e quando poggia i piedi a terra lo fa sulle teste anteriori dei metatarsi e sul bordo esterno, mentre gli arti stessi si flettono e si accasciano. Sostenuto in questa posizione sotto le ascelle, riesce a stento nei tentativi di muovere dei passi. I riflessi cutanei sono normali, ma i profondi sono od aboliti o appena accennati (rotuleo di destra). Osservando attentamente, è facile sorprendere dei movi-

menti fibrillari, in specie nei muscoli delle cosce e degli avambracci. La sensibilità tattile, termica e dolorifica sembrano normali. Esercitando delle pressioni lungo i grossi tronchi nervosi nè si avvertono ingrossamenti, nè si suscitano dolori di sorta. Non esistono disturbi trofici nè vasomotorii della pelle. Vi è diminuzione di eccitabilità meccanica dei muscoli. L'esame elettrico dà notevole diminuzione di eccitabilità alla corrente faradica, ed in alcuni tratti si ha accenno evidente alla reazione degenerativa.

Fig. 3.

Il bambino è piuttosto gracile nella costituzione generale. Al suo ingresso in clinica non pesava che kg. 13,700. Nel tempo che vi ha soggiornato fu colto da una infezione grippale della durata di 8-9 giorni, con temperatura fino a 39,6-40° e con un nodulo di bronco-polmonite a destra che lo fece deperire un po' più, tanto che all'uscita dalla clinica (13 marzo 1904) il peso era disceso a kg. 12,700. Di tanto in tanto andava soggetto a disturbi digerenti con emissione di ascaridi. Una injezione di tubercolina non dette reazione febbrile. Fu sottoposto ad una cura di arsenico e stricnina, ed alle applicazioni elettriche (galvanica), ma senza che ne traesse vantaggio di sorta. Forse non parve che ne uscisse peggiorato.

Dalla ora esposta descrizione del caso da noi osservato, non vi ha dubbio che questa forma distrofica debba essere esclusa dalle miopatie primitive propriamente dette, per riportarla alle forme amiotrofiche (Sachs), ossia nelle quali l'atrofia muscolare è

secondaria, o meglio la conseguenza di una alterazione del sistema nervoso corrispondente. La mancanza di ogni alterazione della sensibilità, il responso negativo ottenuto colla palpazione ed esplorazione dei tronchi nervosi, rende difficile pensare ad una forma neurale, specialmente di natura infiammatoria. Le polinevriti hanno un decorso abbastanza caratteristico che è mancato assolutamente nel nostro caso: per le forme degenerative, descritte anche come neuriti interstiziali ipertrofiche, basta riandare alla descrizione del tipo Dejerine-Sottas poco fa riassunta, per vedere che manca ogni analogia col nostro caso.

Resta pensare alla forma amiotrofica d'origine spinale. Bisogna escludere senz'altro la poliomielite anteriore acuta o subacuta. Il modo regolare di diffondersi delle manifestazioni atrofiche, estendentisi lentamente da muscolo a muscolo (atrophie individuelle) in direzione costantemente centripeta, senza distacchi, ecc., esclude che possa trattarsi di forme di lenta flogosi della glia a tipo insulare sclerotizzante, tanto più che dovrebbe ammettersi una limitazione spinale mai osservata, non bastando quella leggera fatuità psichica ad ammettere processi analoghi nel cervello. Tutto invece depone per una forma degenerativa degli elementi cellulari delle corna anteriori, analoga a quella che si ha nella fibra muscolare nelle miopatie primitive. In queste è la fibra muscolare che per cause di varia natura che abbiano agito nel periodo embrionario risulta, come dicemmo, difettosa nella sua potenzialità nutritizia, con inattitudine del mioplasma ad estrarre dal sangue e dalla linfa il materiale nutritizio ed assimilarlo, per cui finisce di accrescersi, cade nella inanizione, nella disintegrazione, nell'atrofia. Nelle forme neurali ciò avviene lungo il decorso della fibra nervosa, ed è facile comprendere come nelle due autossie conosciute del tipo Dejerine-Sottas le lesioni fossero più accentuate alla periferia, ed andassero degradando verso il centro. Nelle forme spinali finalmente è la cellula nervosa che rappresenta la parte vulnerabile e vulnerata. A seconda che la causa, che agì nel periodo embrionario a produrre tale incapacità nutritizia, abbia agito in modo più o meno diffuso o più o meno profondo, si avranno le forme più o meno estese, con le tali e le tal'altre localizzazioni, e colla manifestazione più o meno precoce dalla nascita. Gli elementi anatomici si differenziano e si formano, si sforzano fino ad un certo punto di compiere le loro funzioni assimilative e di accrescimento, benchè nel più dei casi ad una attenta disa-

mina retrospettiva appaia facilmente un certo stato di deficienza funzionale che precedette la forma manifestamente atrofica, come potei dimostrare nel caso da me descritto alcuni anni fa di diffusissima miopatia primitiva e da principio ricordato. Ma giunto ad un certo punto, a distanza più o meno dalla nascita, la carica di potenzialità si esaurisce e comincia l'inanizione che va fino all'atrofia. Qualche volta ciò accade spontaneamente, od almeno le cause sfuggono. Altre volte ciò si verifica in seguito ad una malattia infettiva. Nel tipo peroneo (Charcot-Marie, Howard-Toot) ciò trovasi indicato, e con speciale menzione pel morbillo. Nel nostro caso attuale il morbillo aveva preceduto di tre mesi le prime manifestazioni atrofiche. Nel mio caso ora accennato di miopatia diffusa, la forma iniziò dai muscoli della cintura pelvica verso il 4° anno: però anche antecedentemente si notava in essi una certa debolezza, e benchè la bambina avesse una florida apparenza, pure non era mai riuscita a reggersi e camminare se non sorretta. Invece gli altri muscoli che più tardi soggiacquero all'atrofia, per 6-7 anni parevano normali. In alcuni casi sono state osservate delle forme frustre, abortive (Sachs), in cui l'atrofia si arrestò a solo alcuni gruppi muscolari, anche nella forma spinale.

Si è voluto trovare una differenza tra le miopatie pure e quelle di cui ci occupiamo, nel manifestarsi le prime più precocemente, e le seconde ad un periodo più avanzato, nella puerizia e nell'adolescenza. Il fatto ammesso dai neuropatologi generici non è vero nel senso assoluto: nel nostro bambino la prima manifestazione la si ebbe a 4 anni, e così pure a questa età sono stati riferiti esempî pel tipo così detto peroneo (spinale), pel tipo Aran-Duchenne (pure spinale), e pel tipo Dejerine-Sottas (neurale). Gottfried von Ritter ne ha raccolti 31 casi di questi inizii precoci, anche in bambini che non avevano compiuto il 1° anno, in un caso anche al 5° mese.

Ma del resto, dal momento che la precocità dell'apparizione indica che la causa agì più profondamente, è naturale che quando ciò accada, a carico degli elementi nervosi si abbia più facilmente la morte precoce di tutto l'organismo o non diasi tempo al prodursi della forma atrofica, mentre l'elemento muscolare, meno nobile, benchè più gravemente colpito, permetterà la continuazione della vita, ma presenterà più frequentemente le precoci conseguenze della jattura subìta.

Anche l'ereditarietà e la familiarità non sono caratteri a cui

possa darsi l' importanza che taluni vogliono attribuire loro, per dividere le miopatie dalle mionevropatie. Io ho osservato parecchi casi di miopatie pure, a forma o no pseudo-ipertrofica, e mai ho trovato il carattere della familiarità e della ereditarietà. Al contrario molti casi nettamente mioamielopatici sono tutti descritti nella stessa famiglia e colla qualità della discendenza diretta od indiretta. Forse anche in tale questione potrà invocarsi il criterio della importanza funzionale dell'elemento sistema nervoso, di fronte a quello del sistema muscolare. È ovvio che il fatto della ereditarietà implichi un carattere di gravezza maggiore nelle lesioni degli elementi che nel periodo embrionario vengono minati per causa di svariata natura. L' importanza dell' elemento nervoso come fattore vitale è di gran lunga maggiore che non l'elemento muscolare. Perciò l'ereditarietà è più frequente che figuri nelle forme muscolari che non in quelle di origine nervosa. Queste si osserveranno più facilmente quando il grado della lesione fu minore, perchè così sarà permessa la continuazione della vita, come vedemmo che anche per questa ragione, le manifestazioni atrofiche cominceranno più tardivamente.

Nel nostro bambino non è difficile poter stabilire uno stato del sistema nervoso un po' labile. È vero che manca qualunque siasi ereditarietà, sia nevropatica, che alcoolica o sifilitica ecc. Mancano disturbi nella gravidanza. Ma chi può indagare lo stato e le condizioni dei genitori nell'atto della procreazione, anche come stato di cose non abituale? Secondo Esiodo, gli antichi si astenevano dai rapporti sensuali nei giorni di dolore. Durante l'assedio di Parigi i concepimenti avvenuti dettero un contingente di deboli, di nevropatici, di ritardatarii che si chiamarono i *figli dell'assedio*. Licurgo comminò pene severe per chi bevesse vino nel giorno delle nozze. A Cartagine era proibito l'uso del vino nei giorni destinati ai doveri coniugali. In alcuni paesi i bambini idioti sono chiamati *i figli della domenica*. I primi nati offrono un contingente maggiore di idioti, di nevropatici, perchè il giorno delle nozze è il più propizio alle libazioni. Lo stesso effetto dello alcool fanno altri veleni, anche di origine infettiva ed autotossica, come può avvenire nei concepimenti avvenuti in stato di collera, di repulsione, di incubazione o di convalescenza di alcune malattie, od in condizioni di abbattimento morale, ecc. La medicina sperimentale ha portato recentemente un largo contributo di dimostrazione a queste osservazioni pratiche.

Quando l'alcoolismo negli ascendenti sarà un fatto abituale od in essi si saranno costituite delle tare nervose, profonde, si potranno riscontrare più casi nella stessa famiglia: ma nei casi occasionali, si avranno le forme isolate, in specie mancando le tare nervose negli antecedenti stessi.

Egli è certo che il nostro bambino mostra che il substrato del suo sistema nervoso è piuttosto debole (semi-imbecillità, masturbazione precoce, mutismo psichico, pianto e riso senza causa, ecc.). Anche l' impalcatura scheletrica del capo e della faccia mostrano difetti di origine formativa (naso camuso, diastemi dentarii). Quale sia stato il movente etiologico di questo stato di inettitudine della cellula nervosa, per cui sotto l' influsso di una causa banale (morbillo) è cessata in essa la facoltà di ben nutrirsi e di accrescersi normalmente, noi non lo possiamo sapere. Senza questa causa occasionale forse la malattia si sarebbe svolta più tardivamente, o non si sarebbe svolta affatto, restando nel bambino uno stato neuropatico, per cui avrebbe potuto soggiacere ad altre forme morbose (encefaliti, mieliti, meningiti, ecc.). L' intossicazione morbillosa non agì in modo acuto, da dare la flogosi, la degenerazione acuta, ma tolse all'elemento cellulare, in tutto od in parte, la sua attività assimilatrice e di accrescimento, con ripercussione sul trofismo del sistema muscolare che è nelle sue dipendenze.

In tal maniera è dato spiegarci la patogenesi di questa forma mielo-muscolare, apparsa in condizione di caso isolato, ed in un periodo piuttosto precoce, a differenza di quanto suole avvenire generalmente. Ed è facile pure in tal modo di darci ragione del perchè queste forme tendano nel maggior numero dei casi a progredire sempre in peggio, senza speranza di arresto e tanto meno di miglioria e di regresso, al contrario di quello che si verifica nelle comuni forme flogistiche.

È pure così, che possiamo spiegarci le differenze che si hanno tra queste forme precocemente infantili, e quelle che si iniziano in un'epoca più avanzata della vita. Mentre infatti gli autori parlano, come dissi poco fa, di mancanza di condizione eredo-familiare, e ne fanno un carattere differenziale colle forme miopatiche, invece, nelle forme precoci di cui ci occupiamo, l'eredità è frequentissima, tanto da costituire un carattere differenziale colla forma giovanile o degli adulti. Sachs ancora inclina a mantenere per questa forma la caratteristica della non familiarità, benchè

confessi che le osservazioni di Hoffmann *nei bambini* comincino a scuotere tale sua opinione. Sui 31 casi raccolti da G. von Ritter l'eredo-familiarità mancava solo in 6. Un secondo carattere è la rapidità del decorso: mentre nella forma giovanile o degli adulti la durata è calcolata a 10-15 anni, nella forma infantile lo è di 1-2 anni solamente; fanno eccezione 3 casi di Bruns, uno dei quali era ancora vivente a 11 anni e gli altri due morirono a 13 $^1/_2$ e 16 anni (1). Nel nostro caso, in poco meno di un anno, l'atrofia aveva invaso tutti gli arti e già aveva colpito alcuni muscoli del tronco e della faccia. Un terzo carattere è dato dalla maggiore estensione e dalla irregolarità con cui si presentano le manifestazioni iniziali: nella forma giovanile e degli adulti è caratteristico l'inizio ai piccoli muscoli delle mani, per poi progredire lentamente a quelli dell'arto superiore, e solo tardivamente, e talora mai, sono colpite le estremità inferiori, ed i muscoli del tronco. Nel nostro caso l'inizio fu quasi contemporaneo in tutte e quattro le estremità e rapidamente l'atrofia invase i 4 arti ed il tronco, ed ora già appariva sulla faccia. Anche Sachs ha visto parecchi casi nei quali l'atrofia si sviluppò contemporaneamente nelle estremità superiori ed inferiori (2). In altri casi l'inizio è stato contemporaneo nei muscoli, tanto della radice, che degli estremi degli arti, in quelli del collo e del dorso (Hoffmann). I nervi cerebrali in genere rimangono integri: ma è nella forma infantile che si è notata la atrofia dei muscoli innervati dall'accessorio (G. von Ritter) e dal faciale (caso mio personale).

Come esposi in principio, della forma mielo-a-mio-trofica si descrivono due tipi: quello classico di Aran-Duchenne, e quello peroneo di Charcot-Marie o di Hovvard-Toot, secondo altri. Se dovessi giudicare a quale dei due tipi debba riportarsi il caso da me osservato farei opera vana. Se si confronta la descrizione del mio caso con quelle dei due tipi suenunciati, si vede come esse si confondano e si unifichino in uno solo, rappresentato dal mio caso personale. E questa ritengo che sia la caratteristica della forma precocemente infantile, come è dimostrato anche dai casi di Sachs, di Hoffmann, di G. von Ritter, ecc.

---

(1) Bruns L. Kasuistik der infantilen progressiven spinalen muskelnatrophie von famil. resp. häredit. charakt. (*Zeit. f. Nervenheilk.*, n. 19, 1901)

(2) Trattato delle malattie del sistema nervoso dei bambini. (Trad. L. Colombo, Tip. Vallardi, Milano, p. 334, 1908.

Già nell'altra mia pubblicazione sopra citata avevo rilevato l'artificio nello stabilire, a proposito della miopatia primitiva, tipi differenti di una stessa affezione morbosa.

Lo stesso deve dirsi per le forme spinali. Sono tante le forme intermediarie, di passaggio, di fusione tra i varii tipi, che questi dovrebbero moltiplicarsi all'infinito, e rendere estremamente difficile nel singolo caso l'assegnazione a questo od a quell'altro tipo, tanto più se vi si aggiunga il confusionismo dei nomi con cui si vollero individualizzare. L'unica divisione razionale è quella che distingue: 1° le forme miopatiche pure, in cui l'elemento anatomico vulnerabile e leso è la sola fibro-cellula muscolare; 2° le forme amiotrofiche secondarie, in cui cioè l'atrofia del muscolo è in dipendenza colla diminuzione e colla cessazione dell'attività trofica che gli viene trasmessa dal sistema nervoso. Per queste poi potrebbe farsi una sottodivisione, per contemplare: 2. A, i casi in cui restando integra la cellula è lesa solamente la fibra nervosa periferica (a-neuro-mio-trofiche); 2. B, gli altri in cui l'elemento primitivamente colpito è la cellula nervosa, con diffusione degenerativa discendente della fibra nervosa e del muscolo (a-mielo-mio-trofiche). Non mancano anche casi di tipi intermediarî, di unione, tra le forme miopatiche e le mielomiopatiche (Charcot et Marie, Cenas e Danilley); ma sono fatti rari, ed in ogni modo, non si tratterà che di descrivere una forma mista, come ne sono frequenti i casi nel resto della patologia.

La prognosi delle a-mielo-mio-trofie infantili è ancora più grave di quelle giovanili e degli adulti, almeno nel senso della maggiore estensione dèl processo e della anche maggiore rapidità del decorso. La ragione ne è evidente, da quanto sopra abbiamo esposto.

La cura, per quanto frustranei siano stati i risultati dei tentativi finora fatti, pure, per avere da essi un'ombra di speranza, dovrebbe essere iniziata il più sollecitamente possibile, perchè quando è avvenuta l'atrofia e la distruzione degli elementi cellulari, non è più possibile la loro ripristinazione. Invece, quando l'alterazione è allo stato quasi direi di potenzialità, non repugnerebbe il pensare ad un possibile arresto, e di ridonare all'elemento anatomico le sue attività nutritizie ed assimilatrici. A ciò si potrebbe prestare: 1° il riposo assoluto, evitando ogni possibilmente minimo surmenage funzionale; 2° una buona ed intensiva nutrizione ed ossigenazione; 3ª la propinazione di sostanze contenenti

fosforo allo stato organico e facilmente utilizzabile (lecitine, bioplastina, fitina, ecc.); 4° i bagni tepidi, a traverso i quali si faccia passare una moderata corrente elettrica galvanica, seguiti da moderato massaggio, per mantenere senza sforzi, una certa attività muscolare. Si potrebbero considerare come utili, adiuvanti, alcuni preparati di arsenico, di ferro, di stricnina, ecc. Sono d'avviso che potendo attuare su queste basi una cura fin dal primo insorgere delle prime manifestazioni morbose, e potendola continuare a lungo, per lo spazio di anni, qualche migliore risultato sarebbe possibile di sperare, di quelli sempre negativi che si sono finora ottenuti.

II.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya

Dott. Zaccaria Capuzzo

A proposito di un nuovo riflesso al dorso del piede illustrato da Mendel

Nel n. 5 del *Neurologisches Centralblat* 1904 Mendel richiamava l'attenzione sopra un nuovo riflesso al dorso del piede.

Se col martello da percussione si batte sul dorso del piede e precisamente verso la base del 3° e 4° osso del metatarso in corrispondenza del 3° cuneiforme e del cuboide, si osserva negli individui normali ed in quelli affetti soltanto da malattie funzionali del sistema nervoso, una flessione dorsale delle ultime 4 dita del piede ed in ispecie del 2° e 3° dito.

Il movimento è tanto più spiccato quanto maggiore è l'eccitabilità riflessa del soggetto e per ottenerlo si deve mettere il piede col bordo interno appoggiato ad un sostegno.

Nei casi invece di paralisi o paresi spastica per malattie organiche, anzichè la flessione dorsale si ha la flessione plantare accompagnata anche per lo più dal fenomeno di Babinski. Il fatto però non è costante ed in certi casi di paralisi spastica organica si può avere la flessione dorsale come nei sani.

Mentre la flessione plantare è accompagnata spesso dal fenomeno di Babinski, non sempre questo è accompagnato da quella. Nei casi di poliomielite anteriore e di polineurite l'autore per lo più non ha trovato alcun movimento delle dita, e mai la flessione plantare; non ha egualmente trovato alcun movimento delle dita in due casi di siringomielia, in un caso di tumore cerebrale ed in uno di tabe. In altri 25 casi di tabe invece, si aveva la flessione dorsale come nei sani.

Mendel nel suo lavoro si limita solo a fare un accenno ai fatti osservati, senza aggiungervi alcuna considerazione; senza

dire l'età dei soggetti presi in esame e senza dare alcuna spiegazione sulla genesi intima del fenomeno da lui segnalato.

Dopo di Mendel nessuno ch'io mi sappia si è occupato dell'argomento che certo non è privo d'interesse.

Per ciò e per le ragioni su dette ho creduto opportuno tornarvi sopra, approfittando del materiale di questa clinica e dell'annesso ambulatorio gentilmente messo a mia disposizione dal prof. Mya, che qui sentitamente ringrazio.

Le mie osservazioni furono fatte tutte su bambini di età varia fra pochi giorni di vita e 10 anni; alcuni affetti da malattie del sistema nervoso altri no.

Devo dir subito che nei bambini al disotto di un anno di età la ricerca del riflesso al dorso del piede riesce assai difficile, giacchè non appena si prenda il piede per metterlo nella posizione più adatta per l'osservazione, i bambini contraggono subito le dita e non è più possibile ottenere così alcun movimento. Ciò non ostante in una cinquantina di essi approfittando di qualche momento di tranquillità durante la poppata, l'esame mi è riuscito abbastanza bene.

Nella maggior parte, non presentanti alcuna lesione del sistema nervoso, ho ottenuto la flessione dorsale delle ultime 4 dita del piede accompagnata in alcuni dal fenomeno di Babinski, in altri no. Ma in nove ho ottenuto nettamente la flessione plantare bene evidente bilateralmente. Otto di questi bambini avevano un'età inferiore ai sei mesi, uno solo aveva undici mesi. Il fenomeno di Babinski (sola estensione del pollice) era presente in sei. In tutti, i riflessi tendinei erano vivaci. Cinque erano affetti da lieve dispepsia gastrica ed uno da polisarcia; nessun accenno a malattie del sistema nervoso; due da idrocefalo congenito ed uno da pseudotetano (Escherich).

Questi ultimi tre presentavano tutti un certo grado di rigidità degli arti inferiori, erano però possibili tutti i movimenti si attivi che passivi. Dall'esame elettrico praticato su alcuni di questi nove bambini mi riservo di parlare più avanti.

Quanto più si progredisce con l'età, tanto più l'esame del riflesso al dorso del piede riesce facile. Ho esaminato così circa duecento pazienti al di sopra di un anno di età non presentanti alcuna malattia del sistema nervoso, ovvero solo malattie funzionali (corea, tetania, epilessia ecc.). In quasi tutti ho ottenuto la flessione dorsale delle quattro ultime dita e più specialmente del

2° e 3°; solo in qualche raro caso non ostante non vi fosse alcuna causa apprezzabile cui poterlo attribuire, non ho ottenuto nessun movimento, mai però la flessione plantare; in tali casi tutti gli altri riflessi erano piuttosto deboli.

Ho esaminato poi, sempre di età superiore ad un anno, 46 bambini affetti da malattie del sistema nervoso a base anatomica (una diplegia e dodici emiplegie spastiche, tre paralisi post-difteriche; diciotto poliomieliti anteriori; due tumori cerebrali con idrocefalo; una polineurite; un caso di sclerosi a placche; 4 casi di tubercolosi cerebrale; 4 casi d' idrocefalo) ed inoltre sette meningiti tubercolari e tre cerebro-spinali.

Il risultato di tali esami assieme ai dati clinici principali, trovasi registrato nelle tabelle susseguenti.

Cognome e Nome Età	Diagnosi	Riflessi cutanei	Fenomeno di Babinski	Fenomeno del ginocchio	Clono del piede	Riflesso al dorso del piede	OSSERVAZIONI
Spina Umberto 3 anni	Emiplegia spastica destra	Tardi a destra	Presente a destra (sola estensione del pollice)	Vivace a destra	Assente	Flessione plantare a destra e dorsale a sinistra	
Brescia Rina 5 anni	Emiplegia spastica sinistra	Normali	Presente a sinistra (sola estensione del pollice)	Assai accentuato a sinistra	Presente a sinistra	Flessione plantare a sinistra e nessun movim. a destra	
Pasqui Emma 4 anni	Emiplegia spastica sinistra	Tardi a sinistra	Presente a sinistra (sola estensione del pollice)	Vivace a sinistra	Assente	Flessione plantare a sinistra e dorsale a destra	
Arcangeli Guido 5 anni	Emiplegia spastica destra	Tardi a destra	Assente	Vivace a destra	Assente	Flessione plantare a destra e flessione dorsale a sinistra	
Guidi Giuseppe 7 anni	Emiplegia spastica destra	Addominali e cremasterico assenti a destra	Presente a destra (sola estensione del pollice)	Molto accentuato a destra	Presente a destra	Flessione plantare a destra e flessione dorsale a sinistra	
Donati Albertina 4 anni	Emiplegia spastica sinistra	Normali	Assente	Vivace a sinistra	Appena accennato a sinistra	Flessione plantare a sinistra e nessun movim. a destra	

Cognome e Nome Età	Diagnosi	Riflessi cutanei	Fenomeno di Babinski	Fenomeno del ginocchio	Clono del piede	Riflesso al dorso del piede	OSSERVAZIONI
Caroli Giulia 8 anni	Emiplegia spastica sinistra	Tardi a sinistra	Presente a sinistra (sola estensione del pollice)	Molto accentuato a sinistra	Assente	Flessione plantare a sinistra e flessione dorsale a destra	
Piastrelli Ubaldo 9 anni	Diplegia spastica	Addominale e cremasterico assenti a sinistra tardi a destra	Presente bilateralmente (sola estensione del pollice)	Molto vivace bilateralmente	Presente bilateralmente	Flessione plantare bilaterale	
Agostini Anselmo 7 anni	Emiplegia spastica destra	Normali	Presente a destra	Vivace a destra	Assente	Nessun movimento a destra e flessione dorsale a sinistra	
Lorenzetti Alfredo 6 anni	Emiplegia spastica sinistra	Tardi a sinistra	Assente	Vivace a sinistra	Accennato a sinistra	Flessione dorsale bilaterale, però molto lenta a sinistra	
Botti Anselmo 4 anni	Emiplegia spastica sinistra	Addominale e cremasterico assente a sinistra	Presente a sinistra	Vicace a sinistra	Assente	Flessione dorsale bilaterale	
Corsi Giuseppina 6 anni	Emiparesi destra	Normali	Presente a destra	Accentuato a destra	Assente	Flessione dorsale a sinistr. nessun movimento a destra	

Cognome e Nome Età	Diagnosi	Riflessi cutanei	Fenomeno di Babinski	Fenomeno del ginocchio	Clono del piede	Riflesso al dorso del piede	OSSERVAZIONI
Pancaldi Ezio 8 anni	Emiplegia spastica destra	Tardi a destra	Appena accennato a destra	Vivace a destra	Accennato a destra	Flessione dorsale bilaterale	
Landi Ernesto 10 anni	Sclerosi a placche	Normali	Assente	Assai vivace bilateralmente	Presente bilateralmente	Flessione plantare bilaterale	Rigidità assai accentuata degli arti inferiori. Le dita dei piedi erano tenute semiflesse, nè era possibile estenderle neppure passivamente.
Alati Luigi 7 anni	Tubercolosi cerebr. Emiplegia destra	Tardi bilateralmente	Presente a destra	Vivace bilateralmente	Assente	Flessione dorsale bilaterale	
Baldassini Giulia 3 anni	Tubercolosi cerebrale. Paralisi alterna (Facciale di destra ed arti di sinistra)	Tardi bilateralmente	Assente	Accentuato bilateralm.	Assente	Flessione plantare a sinistra e flessione dorsale a destra	
Tangoni Ettore 4 anni	Tubercolosi cerebrale. Emiparesi sinistra	Tardi bilateralmente	Presente a sinistra	Accentuato bilateralm.	Accennato a sinistra	Nessun movimento delle dita bilateralmente	
Angelini Ernesta 2 anni	Tubercolosi cerebrale	Tardi bilateralmente	Assente	Vivacissimo bilateralmente	Accennato a destra	Flessione plantare bilaterale, ma più pronta e più spiccata a destra	Ipertonia generalizzata ma più spiccata a destra. All'autopsia oltre a tubercoli sparsi nelle varie regioni del cervello e ad un certo grado d'idrocefalo, vi era anche un tubercolo abbastanza grosso in corrispondenza della parte alta della circonvoluzione frontale ascendente sinistra.

Cognome e Nome Età	Diagnosi	Riflessi cutanei	Fenomeno di Babinski	Fenomeno del ginocchio	Clono del piede	Riflesso al dorso del piede	OSSERVAZIONI
Capecchi Bruno 21 mesi	Idrocefalo e rachitide	Tardi	Presente bilateralmente (sola estensione del pollice)	Accentuato bilateralmente	Assente	Flessione plantare bilaterale	Ipertonia rilevante di tutti gli arti
Mocali Spartaco 18 mesi	Idrocefalo e rachitide	Tardi	Assente	Vivace bilateralmente	Assente	Flessione plantare bilaterale, non molto spiccata.	Discreta ipertonia di tutti gli arti.
Bini Gino 2 anni	Idrocefalo e rachitide	Tardi	Presente bilateralmente	Vivace bilateralmente	Accennato bilateralmente	Nessun movimento delle dita bilateralmente	Ipertonia rilevante di tutti gli arti.
Falconi Vittoria 15 mesi	Idrocefalo congenito	Tardi	Assente	Vivace bilateralmente	Assente	Flessione dors. bilater.	Ipertonia discreta di tutti gli arti.
Brunetti Ada 2 anni	Meningite tubercolare	Tardi	Presente bilateralmente	Un po' accentuato bilateralmente	Assente	Flessione dorsale bilaterale, ma assai debole	Lieve ipertonia degli arti inferiori e fenomeno di Körnig bilateralmente.
Gianetti Ugo 9 anni	Meningite tubercolare	Tardi	Assente	Normale bilateralmente	Assente	Nessun movimento delle dita bilateralmente	Lieve ipertonia degli arti inferiori, e fenomeno di Körnig appena accennata bilateralmente.
Tomasini Maria 8 anni	Meningite tubercolare	Tardi	Assente	Un po' accentuato a sinistra normale a destra	Assente	Flessione dorsale bilaterale, a sinistra però assai debole e non costante.	Lieve ipertonia degli arti inferiori, e fenomeno di Kornig accennato a sinistra.

Cognome e Nome Età	Diagnosi	Riflessi cutanei	Fenomeno di Babinski	Fenomeno del ginocchio	Clono del piede	Riflesso al dorso del piede	OSSERVAZIONI
Tonini Luigi 8 anni	Meningite tubercolare	Tardi	Appena accennato bilateralm. (sola estensione del pollice)	Vicace bilateralmente	Accennato bilateralmente	Flessione plantare bilaterale però non molto spiccata.	Iperton. spiccata degli arti inferiori e fenomeno di Körnig assai marcato bilateralm.
Andreoni Luciano 4 anni	Meningite tubercolare	Tardi	Assente	Normale	Assente	Flessione dorsale bilaterale non molto spicc.	Ipertonia lieve degli arti inferiori e fenomeno di Körnig appena accennato bilateralmente.
Mangani Pietro 5 anni	Meningite tubercolare	Tardi	Assente	Normale	Assente	Nessun movimento delle dita	Nulla di notevole da parte degli arti inferiori e fenom. di Körnig assente.
Guagni Albertina 6 anni	Meningite tubercolare	Tardi	Presente bilateralmente (sola estensione del pollice)	Vivace bilateralmente	Accennato bilateralmente	Flessione plantare bilaterale debole	Ipertonia degli arti infer. e fenom. di Körnig ben evidente bilateralmente.
Iacopini Ranieri 4 anni	Meningite cerebro-spinale	Tardi	Assente	Accentuato bilateramente	Assente	Flessione dorsale bilaterale debole	Ipertonia degli arti infer.; fenomeno di Körnig assente.
Carini Oscar 4 anni	Meningite cerebro spinale da meningococco di Weichselbaum	Normali	Incerto bilateralmente	Vivacissimo bilateralmente	Accennato bilateralmente	Flessione plantare bilaterale ben evidente	Rigidità spiccata degli arti infer. e fenom. di Körnig accennato bilateralmente. L'esame microscopico dei pezzi anatomici (metodo Nissil e metodo Marchi) tranne lievi alteraz. primarie delle cellule piramidali della zona motrice, non ci fece vedere alcuna lesione nè delle vie piramidali, nè dei nervi periferici.

Cognome e Nome Età	Diagnosi	Riflessi cutanei	Fenomeno di Babinski	Fenomeno del ginocchio	Clono del piede	Riflesso al dorso del piede	OSSERVAZIONI
Flumani Ugo 4 anni	Meningite cerebro spinale da meningococco di Weichselbaum	Normali	Incerto bilateralmente	Vivacissimo bilateralmente	Ben evidente bilateralmente	Flessione plantare bilaterale alternata periodicamente con la flessione dorsale (vedi osservazion.)	L'ammalato venne a guarigione dopo circa 4 mesi. In esso la flessione plantare si alternò periodicamente per 4 volte con la flessione dorsale senza che alcuna causa apprezzabile lo potesse giustificare. Ditatti tutti gli altri fenomeni (rigidità della nuca, del tronco e degli arti, segno di Körnig, clono del piede e vivacità dei patellari) si mantennero costanti per tutti i primi tre mesi di malattia e solo in seguito andarono man mano diminuendo d'intensità fino a scomparire del tutto col guarire dell'ammalato e collo stabilirsi definitivamente della flessione dorsale.
Dainelli Giuseppa 9 anni	Paraplegia post-difterica	Tardi	Assente	Assente	Assente	Flessione dorsale bilaterale	
Manetti Giulia 7 anni	Paraplegia post-difterica	Tardi	Assente	Assente	Assente	Flessione dorsale bilaterale	
Ercolati Erminia 6 anni	Paraplegia post-difterica	Tardi	Assente	Assente	Assente	Flessione dorsale bilaterale	

Cognome e Nome Età	Diagnosi	Riflessi cutanei	Fenomeno di Babinski	Fenomeno del ginocchio	Clono del piede	Riflesso al dorso del piede	OSSERVAZIONI
Ramazzoli Giovanni 8 anni	Tumore cerebrale con idrocefalo	Tardi	Presente bilateralmente	Esagerato bilateralmente	Assente	Flessione dorsale bilaterale ma assai lenta e poco spiccata	Rigidità abbastanza accentuata degli arti inferiori.
Giulietti Giulia 9 anni	Tumore cerebrale con idrocefalo	Tardi	Presente bilateralmente (sola estensione del pollice)	Esagerata bilateralmente	Presente	Flessione plantare bilaterale	Rigidità notevole degli arti inferiori.
Zuliani Alfonso 7 anni	Polineurite	Tardi	Assente	Nei primi giorni vivace poi abolito	Assente	Nessun movimento bilateralmente	Paraparesi degli arti inferiori.
Nadini Egidio 2 anni e mezzo	Poliomielite anteriore (paraplegia degli arti inferiori)	Normali	Assente bilateralmente	Assente bilateralmente	Assente	Flessione plantare bilaterale	La malattia dura da circa 20 mesi. Al momento dell'esame il bambino, a detta dei parenti è alquanto migliorato. *All'esame elettrico riscontrammo reazione degenerativa, oltre che su altri muscoli che qui non ci interessano, sugli estensori comuni delle dita dei piedi, con integrità invece dei flessori.*

Cognome e Nome Età	Diagnosi	Riflessi cutanei	Fenomeno di Babinski	Fenomeno del ginocchio	Clono del piede	Riflesso al dorso del piede	OSSERVAZIONI
Parolini Pio 3 anni	Poliomielite anteriore (paresi dell'arto inferiore sinistro)	Normali	Assente	Presente bilateramente; a sinistra però era appena accennato	Assente	Flessione dorsale bilaterale; a sinistra però molto più debole che a destra	La malattia durava da circa due anni. Al momento dell'esame la paralisi è di molto migliorata, tanto che coll'arto ammalato è già possibile un qualche movimento attivo.
Carletti Flora 4 anni	Poliomielite anteriore (paresi dell'arto inferiore sinistro)	Normali	Assente	Presente bilateralmente, ma più debole a sinistra	Assente	Flessione dorsale bilaterale ma più debole a sin.	La malattia dura da circa due anni e mezzo. La paralisi è migliorata di molto, difatti l'ammalata si regge in piedi da se e fa qualche movimento attivo anche con l'arto ammalato.

Oltre questi tre, ho esaminato altri quindici casi di poliomielite anteriore, tutti di data abbastanza recente e con paralisi accentuata.

Senza riferire di essi i dati in esteso, per brevità ricorderò solo che in nessuno ho riscontrato alcun movimento delle dita degli arti paralizzati.

In molti dei varii ammalati presentanti la flessione plantare si fece l'esame elettrico e di questo riferirò succitatamente più avanti.

Ed ora concludendo dalle mie ricerche, risulta: che nei bambini al di sotto di un anno di età e specialmente nei primi mesi di vita, senza voler fare una percentuale, stante lo scarso numero delle osservazioni, si può avere il riflesso al dorso del piede anormale (flessione plantare) anche quando essi non presentino alcuna malattia in rapporto diretto col sistema nervoso; e che nei bambini più grandicelli oltre che aversi detto riflesso anormale nelle stesse condizioni segnate da Mendel, nei casi cioè di paralisi o paresi spastica per lesione organica, esso si può osservare anche in casi in cui manchi una tale lesione o per lo meno non sia rilevabile con i mezzi istologici attuali, come lo dimostra appunto il nostro caso di meningite cerebro-spinale, in cui praticammo l'esame microscopico dei pezzi anatomici.

Con tutta probabilità si tratta in tali casi di una semplice compressione delle vie motrici cortico-spinali causata dall'edema cerebrale e quindi di una alterazione funzionale di esse, analogamente a quanto avviene per il fenomeno di Babinski (1) che con quello in questione, come vedemmo, va così spesso unito ed ha tanta analogia di significato.

Risulta inoltre che, per quanto i due fatti vadano spesso uniti, non è però indissolubile il legame fra lesione del fascio piramidale e flessione plantare delle ultime 4 dita del piede, e che questa qualche volta si può avere anche per una lesione del neurone motore periferico (caso di poliomielite anteriore).

---

(1) La comparsa del fenomeno di Babinshi, segnalata oramai da parecchi autori in casi di meningite, uremia, stati comatosi da alcoolismo ecc. senza degenerazione delle fibre del fascio motore e senza reazione a distanza delle grosse cellule piramidali della zona rolandica, ha dimostrata la possibilità della presenza di detto fenomeno per semplice compressione del fascio piramidale ed ha portato ad ammettere in tali casi una alterazione funzionale di detto fascio.

Ma, come nota Bertolotti, è bene definire cosa debba intendersi in quei casi per alterazione funzionale del fascio piramidale.

È noto come il cilindrasse delle cellule nervose sia formato dalle così dette neurofibrille, le quali mentre secondo Schiefferdecker servirebbero a favorire gli scanchi chimici, secondo Bethe non servirebbero altro che a condurre l'azione nervosa e secondo Lugaro adempirebbero contemporaneamente l'uno e l'altro di tali uffici.

Questo potere chimico e conduttore delle neurofibrille, per quanto non lo si possa dire con sicurezza, con tutta probabilità è dovuto alla presenza di due sostanze: il così detto acido fibrillare di Bethe tingibile con i co-

È chiaro che perchè un tale evento si verifichi, fa d'uopo che la malattia duri da un certo tempo, per modo che l'eccitabilità riflessa del paziente si sia alquanto ravvivata, ed inoltre che vi sia una speciale distribuzione nell' interessamento dei varii muscoli delle dita del piede, che siano presi cioè gli estensori con integrità dei flessori.

Certo questa possibilità non diminuisce il valore semiologico del fenomeno osservato per primo da Mendel, si verifica in condizioni troppo speciali e troppo raramente (Mendel non l' ha mai osservato, e noi una volta su 18 casi) perchè le si possa dare una grande importanza.

Solo avvertiamo che quando il riflesso al dorso del piede in flessione plantare si presenti insieme ad altri segni che contraddicano una lesione delle vie motrici cortico-spinali, ricorrendo all'esame elettrico potremo spiegarci bene il fenomeno.

Studiamo ora un po' da vicino questo nuovo riflesso al dorso del piede.

Nella sua forma normale (flessione dorsale delle ultime 4 dita del piede) si capisce facilmente come esso sia dovuto ad una contrazione riflessa dell'estensore comune lungo delle dita prodotta dall'eccitazione meccanica dei suoi rami tendinei. Se l'alluce non partecipa ai movimenti delle altre dita, ciò lo si deve al fatto che esso mentre riceve un sottile ramo tendineo dall' estensore e flessore comune delle dita, gode poi di una muscolatura propria sia per l'estensione che per la flessione.

Ma quale è la genesi intima della forma patologica del riflesso?

Mendel, come vedemmo, senza dare sul modo di formazione

---

lori basici, ed un'altra sostanza messa in evidenza da Lugaro, con un metodo speciale, non tingibile con i colori basici, ma che Lugaro stesso in fondo ritiene identica all'acido fibrillare.

Ora, non è improbabile che anche la semplice compressione del cilindrasse possa apportare un'alterazione nelle due sostanze suddette e condurre quindi, fra l'altro, anche alla interruzione della conducibilità delle neurofibrille stesse.

Ed allora, per alterazione funzionale del fascio motore nei casi succitati, noi saremmo portati ad intendere certe modificazioni chimiche speciali che avverrebbero nelle neurofibrille, che impedirebbero il loro potere conduttore e non ancora dimostrabili con i metodi comuni della tecnica istologica.

del fenomeno alcuna spiegazione, non dice altro che esso è frequente nelle paralisi e paresi spastiche per lesioni organiche.

Credo appena necessario, dopo quanto si è detto, far notare come sia più corretto il dire che, fatta eccezione per qualche raro caso di lesione extrapiramidale, il detto fenomeno apparisce per una lesione anche minima del fascio piramidale o per una alterazione della sua funzione, intendendo per tale una interruzione della conducibilità nervosa di questo fascio.

In qual modo però le lesioni anatomiche o funzionali (nel senso sopra esposto) del fascio piramidale producono un tale fenomeno?

Esso si trova spesso associato all'esagerazione di altri riflessi tendinei, alle contratture a tutti i segni insomma che ordinariamente sono espressione di una lesione del fascio piramidale. Ma una tale associazione però non è costante potendosi osservare il fenomeno su detto con patellari aboliti e paralisi flaccide (nostro caso di poliomielite anteriore) e potendo viceversa mancare in certi casi in cui esagerazione d'altri riflessi tendinei e contratture non potrebbero essere più manifeste.

Ne quella ne queste adunque sono indissolubilmente legate alla modificazione del riflesso al dorso del piede e quindi non la possono spiegare.

Per far ciò credo si debba pensare, analogamente a quanto è stato fatto da altri (Boeri) per il fenomeno di Babiniski, al fatto già noto, che nelle paralisi in genere e nel caso particolare nelle cerebrali, alcuni gruppi muscolari dei varii arti vengono con una certa frequenza colpiti più intensamente di certi altri.

È ormai nozione acquisita alla clinica per gli studii di van Gehuchten, di Mann, Rothmann, Marinesco, Monakow ecc. che nelle lesioni dei fasci piramidali portanti alla paralisi spastica e contratture mentre negli arti superiori sono frequentemente interessati quasi esclusivamente i muscoli che presiedono alla estensione delle articolazioni, negli arti inferiori invece lo sono prevalentemente quelli che accorciano l'arto nel cammino, e per tanto quelli che lo portano innanzi e che sono attivi nel primo tempo della marcia; gli antagonisti sono relativamente integri.

Ora fra i muscoli accorciatori dell'arto inferiore nel cammino vi è appunto l'estensore comune lungo delle dita, il quale oltre a flettere dorsalmente assieme al tibiale anteriore tutto il piede,

presiede di per se alla flessione dorsale od estensione che dir si voglia, specialmente delle ultime quattro dita.

Marinesco fra gli altri, ricordando gli esperimenti di Horsley e Beevor e le osservazioni proprie dimostranti sia nel cervello che nel midollo spinale l'esistenza di centri speciali per i flessori e per gli estensori, differenti gli uni dagli altri, crede che l'ineguale interessamento dei vari gruppi muscolari che si ha in tali casi sia con tutta probabilità dovuto ad una eccitabilità più grande dei centri dei muscoli flessori delle estremità superiori e di quelli dei muscoli estensori delle estremità inferiori.

A sostegno poi della sua opinione cita i risultati di Fouquier il quale sottoponendo degli emiplegici all'uso della noce vomica determinava in essi contratture in flessione negli arti superiori ed in estensione negli inferiori.

Ora se si tien conto come anche i nervi periferici e per sino le diverse fibre di uno stesso nervo mostrino differente eccitabilità e tolleranza per i diversi stimoli morbosi o sperimentali, come ne fa fede la disuguale distribuzione delle paralisi nelle neuriti periferiche infettive o tossiche ed il diverso modo di comportarsi delle sensibilità nello stesso nervo sotto l'azione di agenti meccanici o fisici diversi (Boeri e di Silvestri) si comprende facilmente come l'opinione di Marinesco abbia molte probabilità di verità.

Ed allora ecco come noi possiamo spiegarci la modificazione del riflesso al dorso del piede.

Negli individui normali noi con l'eccitazione meccanica dei rami tendinei dell'estensore comune lungo delle dita del piede otteniamo la flessione dorsale delle ultime quattro dita, dovuti evidentemente come dicemmo ad una contrazione riflessa di detto muscolo.

Ma quando il suo centro a causa di una lesione centrale sia divenuto meno eccitabile di quello del flessore comune, o quando per una lesione periferica delle vie motrici il muscolo stesso venga paralizzato nella sua funzione e l'antagonista resti integro, lo stimolo meccanico portato sui suoi rami tendinei non produrrà più una contrazione riflessa di esso, ma si esplicherà invece mediante una contrazione del flessore comune lungo delle dita, tendendo il riflesso ad estrinsecarsi secondo la via più facile, e si produrrà così la flessione plantare delle dita stesse anzichè la dorsale.

Per confermare questa ipotesi era necessario vedere se, oltre che nei casi di paralisi spastica e contratture nei quali, come risulta dalle osservazioni degli autori su citati, Mann van Gehuchten ecc., l'estensore comune lungo delle dita del piede è realmente più o meno intensamente compromesso nella sua funzione, ciò succede in tutti i casi in cui il riflesso al dorso del piede si presenta nella sua forma anormale.

Or bene, in tutti i nostri ammalati presentanti la flessione plantare in cui ci fu possibile l'esame elettrico e cioè nella maggior parte di essi, anche non paralizzati, abbiamo notato da parte dell'estensore comune lungo delle dita costantemente un'alterazione nel modo di rispondere alla corrente elettrica, consistente per lo più in una diminuzione più o meno intensa di eccitabilità, mentre il muscolo flessore comune lungo rispondeva in modo normale o più vivamente del normale.

Abbiamo notato inoltre in essi una tendenza ad una posizione di flessione plantare abituale di tutte e quattro le ultime dita e di più in quelli grandicelli, in quelli cioè in cui l'intelligenza aveva raggiunto un certo grado di sviluppo, abbiamo osservato che mentre la flessione plantare volontaria di dette 4 dita riusciva facile, la flessione dorsale invece era difficoltata e talvolta anche impossibile.

Ci sembra quindi essere autorizzati a ritenere che la interpretazione da noi data della modificazione del riflesso al dorso del piede sia vera. Tale interpretazione allora ci spiega bene la possibilità della presenza di detta modificazione anche in casi in cui manca assolutamente ogni lesione dei fasci piramidali (caso di poliomielite anteriore) e ci spiega pure la possibilità della sua assenza in casi in cui tale lesione indubbiamente esiste.

Difatti, come giustamente nota Marinesco, se per lo più concomitante ad una lesione piramidale si ha un interessamento di dati centri muscolari e quindi di dati muscoli a preferenza di certi altri, ciò non toglie che la sede della lesione possa variare dandoci una distribuzione della compromissione dei varii muscoli opposta all'abituale (contratture in flessione negli arti inferiori sono state osservate da Charcot, Brissaud, Bruns ecc.), portandoci quindi nel caso particolare alla mancanza della modificazione in parola.

Il riflesso al dorso del piede adunque, nella sua forma anormale, come non è legata alla contrattura nè all'esagerazione degli

altri riflessi tendinei, non è neppure legato alle lesioni del fascio piramidale, ma sibbene ad una diminuzione di forza del muscolo estensore comune lungo delle dita, con prevalenza dell'antagonista.

La relativa frequenza con cui un tale stato di cose si verifica nelle lesioni del fascio piramidale ci spiega la relazione tra questa lesione e la suddetta forma anormale.

Si potrebbe obbiettare che una paralisi o paresi dell'estensore comune lungo delle dita, con integrità dell'antagonista non dovrebbe avere (almeno nei casi di lesione superiore ai centri dei riflessi corrispondenti) alcuna influenza sui movimenti riflessi, ma solo su quelli volontari.

Devesi notare, però, come giustamente faceva osservare Boeri nel suo lavoro sul fenomeno di Babinski, che noi non sappiamo fino a qual punto l'impotenza volontaria di un muscolo si possa estendere anche ai movimenti riflessi corrispondenti; e che al giorno d'oggi, data la frequenza dell'atrofia dei muscoli e la possibilità della reazione degenerativa anche nelle cerebroplegie, non è più sostenibile l'indipendenza del neurone motore periferico allorquando è leso quello centrale.

Ed ora un'ultima e breve considerazione sui riflessi tendinei.

Fino a poco fà si ammetteva generalmente che esistesse un antagonismo fra i riflessi tendinei e cutanei.

Il Babinski però ha dimostrato che un tale antagonismo è più apparente che reale e che se è vero che nei casi di lesione del fascio piramidale il riflesso cremasterico ed il riflesso addominale sono in linea generale indeboliti od assenti, vi sono però altri riflessi cutanei fisiologicamente non esistenti o molto deboli che in tali casi diventano molto più spiccati ed altri che si modificano. Viene quindi a conchiudere nel suo lavoro che se si considerano i riflessi cutanei in genere e se si vuole esprimere il carattere principale delle alterazioni che essi subiscono nelle lesioni delle vie motrici cortico-spinali, non si può dire che essi sono indeboliti in rapporto ai riflessi tendinei, come non sarebbe esatto il sostenere che essi sono esagerati, ma si deve dire che la legge che regge questi riflessi cutanei ha subito una trasformazione.

Or bene la modificazione che con una certa frequenza, specialmente nelle lesioni del fascio piramidale, subisce il riflesso al dorso del piede che è evidentemente un riflesso tendineo, ci porta alla stessa conclusione a cui è venuto il Babinski per i ri-

flessi cutanei; ci porta a dire cioè che il cosidetto antagonismo tra riflessi tendinei e cutanei non esiste in modo assoluto, e che se è vero che nelle lesioni del fascio piramidale alcuni riflessi tendinei possono essere aumentati, altri però non vengono a subire che una trasformazione.

BIBLIOGRAFIA

Mendel. — Neurologisches Centralblat n. 5. 1904.

Bertolotti — Le condizioni della presenza del segno di Babinski nei casi di lesione extra piramidale. Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. IX, fasc. 9. 1904.

E. Lugaro. — Sulla struttura del cilindrasse. Riv. di patologia nervosa e mentale. Fasc. 6°. 1905.

A. Bethe. — Allgemeine Anatomie und Phisiologie des Nervensystems. G. Thieme Leipzig.

P. Schiefferdecker. — Nerven und Muskelfibrillen das Neuron ecc. II. Sitzungsber, der Niederrhein. Gesellsch. f. Natur. u. Heilkunde zu Bom. 1904.

Von Gehuchten. — Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. Journal de Neurologie. Bruxelles 1896.

Mann. — Citato da Sahli. Manuale dei metodi d'esame chimico ecc. Traduzione italiana di G. Viola, pag. 816.

Id. — Ueber des Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei Hemiplegie. Monatschr. f. Psychiat. u. Neurologie, I. p. 409.

Id. — Ueber das Wesen und die Entstefung der hemiplegischen Contrat. Monatschr. ecc., IV, p. 45 e 123.

Rothmann. — Ueber die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Function und ihre Bedeutung für die Pathologie Zeitsch. f. Klin. Med. XLVIII, 1-2, 1903.

Marinesco. — Recherches sur l'atrophie muscolaire et la contracture dans l'hemiplegie organique. Semaine méd. n. 58. 1898.

Id. — La théorie des locations en Angleterre et les applications á la clinique. Sem. mèd. p. 197-199. 1896.

Id. — Contribution à l'étude des mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal. Semaine méd. n. 40. 1903.

Monakow. — Gehim. Pathologie.

Boeri e Di Silvestro. — Sul modo di comportarsi delle diverse forme di sensibilità sotto l'azione di diversi agenti. Clinica Moderna, anno IV, n. 34.

Boeri. — Sul fenomeno di Babinski. Riforma medica. 1899.

Babinski. — Sur la transformation du régime des réflexes cutanées dans les affections du sistème pyramidale. Revue neurologique n. 2. 1904.

III.

Parotite epidemica e tosse convulsiva

CRITICHE ED OSSERVAZIONI

pel

Dott. Paolo Galli

In una breve nota comparsa nella *Rivista Critica di Clinica Medica*, Berardinone (1) riferisce due fatti riguardanti i possibili rapporti fra parotite epidemica e tosse convulsiva. Due bambini nel corso della pertosse ammalano di orecchioni; la tosse immediatamente finisce nè più riappare anche dopo la guarigione della parotite. In una famiglia di sei bambini, due ammalano di orecchioni; dopo circa un mese gli altri quattro sono colpiti dalla tosse convulsiva, la quale però, nonostante il contagio inevitabile e non evitato, rispetta i due bambini che soffersero di parotite. Il primo fatto pare dimostri un certo antagonismo fra le due malattie, mentre il secondo dimostrerebbe negli orecchioni un potere immunizzante contro la pertosse. Questa in riassunto la nota del Berardinone.

L'osservazione è nuova e interessante: nuova, perchè nelle non scarse ricerche bibliografiche fatte mi fu impossibile trovare la notizia più breve, l'accenno più fugace ai sopracitati rapporti, e perchè anche i migliori trattatisti mentre ricordano le associazioni della pertosse col morbillo, difterite, scarlattina, vaiolo — Henoch (2), Baginsky (3), Concetti (4) — e della parotite col morbillo, varicella, influenza — Hochsinger (5) — scarlat-

(1) Berardinone. — Parotite epidemica e tosse convulsiva. *Rivista Critica di Clinica Medica*, n, 21. 27 maggio 1905.

(2) Henoch. — Malattie del bambini, traduz. ital. sull'11ª ediz. tedesca, par. I, pag. 400.

(3) Baginsky. — Trattato delle malattie dei bambini, 8ª ediz. italiana, par. I, pag. 223.

(4) Concetti. — Articolo « Tosse convulsiva » in *Trattato Italiano di Patologia e Terapia Medica*, tomo I, parte V, pag. 302.

(5) Hochsinger citato dal Filatow in Lezioni sulle malattie infettive acute nei bambini, pag. 539, traduz. ital. F. Vallardi.

tina, vaiolo, difterite — A. Laveran (1), — tacciono affatto delle possibili combinazioni fra orecchioni e tosse convulsiva. È poi ancora interessante, perchè se le induzioni del Berardinone sono esatte e se saranno ampiamente confermate da successive e ripetute osservazioni, i fatti da lui rilevati aprono l'adito a seducenti ricerche nel campo sperimentale e a tentativi forse nel campo pratico e curativo.

Però alcune obiezioni sorgono facili e naturali alla lettura della nota del Berardinone.

La parotite epidemica insorta nel corso della pertosse ne avrebbe immediatamente troncato il decorso: dunque, egli dice, vi è tra queste due malattie un vero antagonismo. Ma non dobbiamo dimenticare l' influenza di una malattia febbrile sull'andamento della tosse convulsiva, influenza già notata dagli antichi e che Ippocrate fissava nell'aforisma « *Spasmos febris accedens solvit* ». È ben vero che per solito all'estinguersi della forma febbrile sopravvenuta la tosse riprende più o meno intensa come dianzi; ma è indubitato che non di rado la malattia febbrile, specie se di sè stessa innocente, attenua notevolmente la tosse e ne abbrevia il decorso — Filatow (2) —, come può fare talvolta anche la pneumonite crupale quando coincide coll' inizio della pertosse, tanto che il Roger (3) chiamava queste *pneumoniti salutari*. Quindi nel caso del Berardinone si potrebbe dire che l'azione spiegata dalla parotite rientra in quell' influenza benefica comune a tante malattie febbrili, e poichè nella sua nota certe notizie fanno difetto, possiamo domandarci se gli orecchioni non abbiano qui favorita l'estinzione di una pertosse che era già di sè stessa in sul finire.

La parotite epidemica avrebbe preservato dalla tosse convulsiva nonostante l'esposizione ad un contagio continuo: dunque, egli dice, gli orecchioni hanno un potere immunizzante contro la pertosse. Il fatto, così come è riferito, non manca di valore; ma la concisione, soverchia forse, con cui è redatta l'osservazione cli-

---

(1) A. Laveran. — Article: « Oreillons » in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales* par A. Decbamber, pag. 317-318.

(2) Filatow. — Lezioni sulle malattie infettive acute nei bambini, pag. 512, traduz. italiana.

(3) Roger H. — Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, pag. 544. — Asselin et C°, Paris 1883.

nica in suo appoggio, non lascia del tutto tranquilli. Non sappiamo, ad esempio, se i due bambini sfuggiti alla pertosse avessero o meno contro alla medesima una certa immunità acquisita, cioè loro pervenuta colla età (che ignoriamo) (1) o da un attacco anteriore (notizia che non ci è egualmente fornita). Così mentre è noto che in certe epidemie di tosse convulsiva si possono incontrare delle *forme fruste* — Saint-Philippe (2), Jacobson (3) — molto difficili a diagnosticarsi, non ci è detto se nel caso speciale vi siano stati o no dei fenomeni o disturbi che tali forme potessero ammettere od escludere. Infine dobbiamo ricordare che vi furono casi di pertosse rimasti isolati e sterili, sui quali anzi si basarono alcuni autori (Stoll, Laennec, Ozanam) per mettere in dubbio la contagiosità della forma morbosa, casi che provano se non altro questo che può talvolta la tosse convulsiva non diffondersi per ragioni di ambiente od altro che a noi sfugge — Brochin (4); — la qual cosa è pure confermata dall' Henoch (5), il quale cita il fatto sorprendente che nella sua clinica, dove i bambini ammalati di pertosse non vengono mai isolati, si è potuto constatare in via eccezionale un solo caso di trasmissione.

Ma a togliere o a confermare il valore alle induzioni del Berardinone più che le critiche sovrascritte di importanza discutibile, occorrono e soli han peso dei fatti bene assodati; e questi mi piacque ricercare.

Fin dagli ultimi mesi dello scorso anno e nel primo semestre del corrente hanno dominato nella città e circondario nostro (40,590 abitanti) due epidemie contemporanee, di pertosse e di orecchioni. Era quindi un'occasione propizia per verificare l'esistenza, il grado e la natura dei rapporti fra queste due malattie infettive. Ma i dati che avrei potuto trarre dalla mia clientela

(1) Cadet de Gassicourt. — « Le statistiche dimostrano che su un « numero eguale di bambini che non hanno mai avuto la pertosse, i più « atti a contrarla sono quelli sotto gli otto anni di età ». *Traité clinique des maladies de l'enfance,* tome II, pag. 295. Doin éditeur, Paris.

(2) Saint-Philippe. — Coqueluches frustes et coqueluches ignorées, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 février 1901.

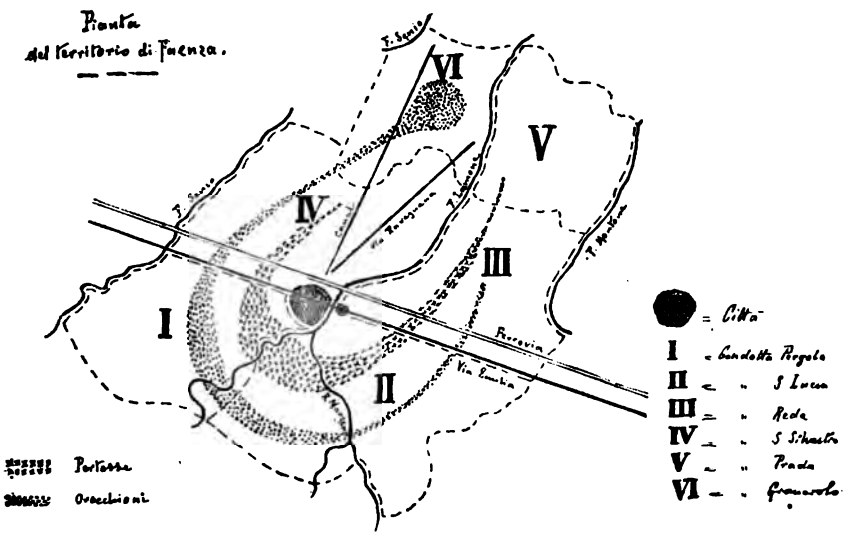
(3) Jacobson. — Étude clinique sur deux formes anormales de coqueluche, *Archives de Médecine des Enfants*, n. 8, août 1903.

(4) Brochin. — Article « Coqueluche » in *Dictionnaire encyclopedique des Sciences Médicales* par Dechambre, pag. 360.

(5) Henoch. — Loc. cit., parte I, pag. 399.

che ho in città, non sarebbero stati certo molto copiosi e perciò dimostrativi; volli quindi estendere il campo di indagine, e pel tramite dell'Ufficio d'Igiene Municipale (1) io indirizzai ai medici liberi esercenti e condotti del Comune di Faenza un questionario su tale oggetto. In questo modo ho potuto stabilire con relativa esattezza l'andamento delle due epidemie, quando e dove si iniziarono, il percorso seguito, l'importanza loro, specie per numero di casi, le possibili influenze reciproche; e quando ad opportune domande sui rapporti delle due infezioni veniva data una risposta di un qualche interesse, io provocavo su di questa ulteriori e maggiori dettagli. Non debbo però nascondere la dichiarazione di parecchi colleghi, cioè che non tutti i casi dell'una e dell'altra forma morbosa sono caduti sotto il loro esame, perchè nella persuasione del volgo che siano queste malattie di poca importanza, spesso non viene neppur richiesta l'opera del medico e quindi sfuggono all'osservazione sua numerosissimi casi.

Per maggior intelligenza del lettore ho creduto opportuno inserire qui uno schizzo del territorio di Faenza colla divisione in condotte e tracciarvi il percorso delle due epidemie.



La pertosse incominciava nel gennaio nelle due condotte di Pergola e S. Lucia a monte di Faenza: estesasi rapidamente,

(1) Ringrazio l'egregio dott. Vincenzo Bolis, ufficiale sanitario, dell'appoggio prestato in questa inchiesta.

raggiungeva i sobborghi e la città, dove i primi casi comparivano in sul finire dello stesso mese: diffondendosi ancora, passava oltre la via Emilia, e in febbraio si avevano dei casi nella condotta di S. Silvestro, in aprile in quella di Reda e più tardi (giugno) in quella di Prada. La condotta di Granarolo veniva rispettata. Questo il tragitto percorso dall' infezione: quanto poi alla sua entità, cioè al numero e alla gravezza dei casi, risulta dall' inchiesta che là appunto dove si iniziava (condotte I e II) la epidemia ebbe la violenza maggiore (centinaia di casi), mentre si è andata attenuando col diffondersi altrove; e invero non si può dire fosse grave nella città, qualche diecina di casi soltanto si ebbero nelle condotte III e IV, e pochi casi nella V. Alla metà di luglio u. s. al momento cioè della mia inchiesta qualche raro caso si osservava tuttora.

La parotite epidemica incominciava nell'ottobre 1904 nella condotta di Granarolo; di qui si è diffusa, dapprima con una certa lentezza, poi con vigoria notevole; e infatti solo in dicembre si notarono i primi casi nella condotta di S. Silvestro, mentre quasi contemporaneamente in febbraio e in marzo irrompeva nei sobborghi, nella città e nelle due condotte a monte (Pergola e S. Lucia). Più tardi, cioè nel maggio, qualche caso compariva nella condotta di Reda: quella di Prada veniva risparmiata. Quanto alla intensità dell'epidemia vi sarebbero state due zone di massimo sviluppo, cioè la condotta di Granarolo e quella di Pergola; e una zona di minima importanza, cioè la condotta di Reda.

Ed ora prima di venire a qualche esemplificazione sulle possibili influenze reciproche delle due malattie, non è inutile studiare nel loro complesso le due epidemie. In ordine al tempo fu prima ad insorgere quella di *parotite*, (ottobre 1904) e più tardi (gennaio 1905) quella di *pertosse*, l'una a monte della Via Emilia, l'altra a valle. Nel loro diffondersi tennero un cammino inverso convergendo entrambe su Faenza; e poichè hanno durato fino al luglio benchè decrescenti nella intensità, le due infezioni si sono naturalmente sovrapposte in gran parte del territorio. In gran parte e non in tutto, perchè nella condotta di Granarolo si ebbe solo parotite e non pertosse, e viceversa nella condotta di Prada; mentre nelle altre quando fu la tosse a precedere (condotte I, II e città), quando gli orecchioni (condotta IV).

Un rimarco interessante dobbiamo far subito: nella condotta di Granarolo, dove la epidemia di parotite si svolse negli ultimi

mesi del 1904, la tosse convulsiva non ha attecchito, e così in quella di S. Silvestro dove comparvero gli orecchioni (dicembre) prima della pertosse (febbraio), questa non ha assunto uno sviluppo cospicuo. Si direbbe dunque, giusta la idea del Berardinone, che la parotite abbia avuto un qualche potere immunizzante contro la pertosse o quanto meno sia valsa a creare delle condizioni di difficile sviluppo a quest'ultima malattia. Se non che pur nella condotta di Reda, dove gli orecchioni (maggio) comparvero dopo la tosse (aprile), e nella condotta di Prada, dove non si verificarono casi di parotite, la pertosse non si è fortemente diffusa nè ebbe mai caratteri gravi: il che a mio avviso non si può altrimenti spiegare se non invocando la legge generale che domina tutte le epidemie, cioè l'attenuazione graduale e spontanea del virus fino alla sua estinzione. E allora non mancherà forse chi la identica spiegazione vorrà dare ai primi due fatti citati (assenza di pertosse nella condotta di Granarolo e suo scarso sviluppo in quella di S. Silvestro), spiegazione che facilmente soddisfa perchè non ha come l'altra lo svantaggio di essere nuova — in questo caso la novità non è un pregio — ed alquanto ipotetica.

Scendendo ora a qualche dettaglio, mi piace riportare alcuni fatti raccolti nella mia inchiesta, non molto numerosi a dir vero, che sembrano in sostegno alle ipotesi del Berardinone.

I. Dal collega dott. Lusa, medico nella condotta di Pergola, apprendo quanto segue: in una famiglia di coloni di 11 membri (i genitori e nove figli) circa ai primi di marzo scoppia con una certa violenza la parotite; tutti, ad eccezione del padre, ne sono colpiti in modo più o meno serio. Orbene, la pertosse che in quel momento infieriva e che non aveva risparmiato, nè risparmiò poi le famiglie, finitime, non entrava nè entrò più tardi in questa famiglia; parve cioè che gli orecchioni avessero proprio conferita una certa immunità ai singoli membri. E alla mia facile obiezione se per caso non fossero dessi immuni per attacchi anteriori, il collega mi rispose che di due almeno poteva con certezza negarlo (uno di 8 anni e l'altro di 7 circa) perchè dando da molti anni l'opera sua in questa famiglia, conosceva di entrambi la storia.

II. Lo stesso collega dott. Lusa mi riferisce di due bambini ammalati di pertosse e colpiti poi da orecchioni: la tosse che datava da 15-20 giorni, era si può dire al suo acme cogli accessi caratteristici e violenti. Guariti della parotite, la pertosse si vide modificarsi rapidamente e in capo a 6-7 giorni finire. Il fatto fu così evidente da impressionare gli stessi profani, e la madre parlandone col medico ebbe a dire « avrà giovato, dottore, la sua medicina, ma creda che gli orecchioni sono stati una manna ». E il collega fu egli pure indotto a pensare a una qualche influenza bene-

fica della parotite sulla pertosse, perchè non altrimenti si poteva spiegare il decorso così breve in due casi di tosse convulsiva che si annunciavano come dei più gravi. Nella mia clientela ho osservato i seguenti casi:

III. Ai primi di maggio presto le mie cure ad una bambina di appena 8 anni (Lina L....) ammalata di parotite; guarisce in pochi giorni e torna alla propria scuola. Qui si verificano in seguito molti casi di pertosse, come del resto ve n'erano in gran numero in tutto il quartiere: ma la bambina, per quanto in addietro non sia stata colpita mai da tale infezione, resiste al contagio e si mantiene sanissima.

IV. Una bambina di 7 anni (Rosina P....) è colpita da orecchioni verso la metà di giugno; è un attacco molto grave per l'imponenza dei fatti sia locali che generali, ma poi guarisce completamente. In sul finire dello stesso mese una sua sorellina di 5 anni circa (Ines P....) ammala della stessa forma morbosa, ma assai mite e leggera. In luglio le due bambine riprendono a frequentare la loro scuola, e qui si trovano esposte al contagio della pertosse perchè qualche caso, e non lieve, vi si era manifestato. Nel fatto però la grandicella, che mai per lo passato ebbe a soffrire di tosse convulsiva, sfugge ad una tale infezione: la piccina invece ne rimane contagiata, ma la tosse assume in essa una fisionomia così speciale da lasciare alquanto dubbiosi sulla sua natura. Fu la precedente infezione parotidea a modificarne l'andamento, o si deve pensare ad una di quelle forme fruste quali si incontrano in certe epidemie, od anche all'attenuarsi dell'epidemia stessa che nel mese di luglio era in sul finire?

V. Un caso pure interessante mi si è offerto nella famiglia di un egregio professore della nostra Scuola Tecnica. Una sua bambina di 5 anni appena (Paolina T.) ammala il 20 giugno di orecchioni: la sorellina (Matilde T.) di poco più che 3 anni non contrae tale malattia. Verso la metà di luglio, poichè frequentano la stessa scuola che le precedenti bambine, si trovano esposte al contagio della pertosse: ma la maggiore di esse sfugge a tal malattia, mentre la piccina ne è colpita e di una forma più che mediocre, che dura ostinata fino a tutto agosto.

Questi, e non altri, i casi, diremo così, positivi che ho potuto raccogliere: ma di fronte ad essi quanti altri potrei citarne che varrebbero a smentire le induzioni del Berardinone! Ricordo ad es. due casi molto dimostrativi occorsi nella mia clientela:

a) Bruna S. di anni 5 ammala il 29 aprile di parotite, che si protrae lenta per quasi una settimana; guarisce poi del tutto e riprende la scuola. Ma verso la metà di giugno incomincia a tossire e gradatamente si stabilisce una forma chiara ed intensa di tosse convulsiva che tiene il decorso ordinario (sette settimane circa). Qui adunque la pregressa parotite non avrebbe giovato contro l'attecchire e lo svolgersi della pertosse.

b) Bice M. di 8 anni circa, segue la stessa scuola privata delle bambine di cui sopra. Verso ai primi di giugno presenta i caratteri di un comune raffreddore, il quale però, data l'epidemia dominante di pertosse, viene ritenuto molto sospetto. Nel frattempo ammala di parotite; in capo

a pochi giorni guarisce perfettamente, ma i segni della rinofaringite permangono, anzi la tosse faringea si accentua, e man mano si stabilisce una forma indubitata e abbastanza forte di pertosse, la quale offre l'andamento ordinario e dura circa due mesi.

Il dottor Lusa mi parla di parecchi casi, che credo inutile trascrivere qui in esteso perchè somiglianti troppo l'uno all'altro; casi ora isolati, ora a gruppi, cioè osservati nella stessa famiglia, nei quali egli ha potuto ben chiaramente vedere che gli orecchioni insorti nel corso di una pertosse non hanno per nulla modificata la fisionomia e il decorso della medesima. Così il collega dott. Dal Prato, medico nella condotta di S. Silvestro, ricorda benissimo di tre casi, in cui la tosse convulsiva rimase immodificata sia nella durata che nella gravità degli accessi, nonostante il sopravvenire della parotite. E gli altri colleghi interpellati hanno risposto quali di non aver visto individui in cui le due malattie si siano sovraposte o susseguite, quali di non aver verificato modificazioni di sorta nella pertosse quando era stata preceduta o si era per un momento associata agli orecchioni.

Dopo ciò è lecito trarre delle conclusioni? A me pare che niuno possa sentirsene autorizzato, perchè i fatti sono ancora troppo contradditorii, od almeno sono troppo scarsi quelli positivi. Non vi ha dubbio che qualche volta gli orecchioni hanno favorevolmente influito sulla pertosse nel senso di arrestarla od attenuarla; è vero anche che parve altra volta la parotite impedire lo sviluppo della pertosse; ma da questi fatti ad affermare un antagonismo fra le due malattie o un potere immunizzante dell'una sull'altra, è induzione precipitata ed al presente gratuita. E del pari è forse prematuro l'indugiarsi sui rapporti di tempo, voler cioè trovare nei momenti diversi d'insorgenza delle due infezioni, nel vario loro succedersi le cause determinanti dei fenomeni citati.

Comunque la nota del Berardinone ha il merito di aver richiamato l'attenzione dei colleghi su di un argomento che si presenta interessante, e poichè mi si offriva il destro, volli io pure portarvi il mio contributo di osservazione e di critica. Ad altri ed in altro momento le conclusioni definitive, quando cioè una copia maggiore di fatti, bene accertati e resistenti ad ogni obiezione, si saranno raccolti e pubblicati.

Faenza, settembre 1905.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna
diretta dal Prof. Carlo Comba.

Intorno ad un caso di trasposizione totale dei visceri in una bambina di sei anni (1)

CONTRIBUTO CLINICO

del **Dott. Saba Frontini**, Aiuto

I casi di trasposizione dei visceri osservati dai tempi più antichi fino al 1888 sono riuniti ed accuratamente descritti nella completa monografia del Prof. Martinotti sopra tale argomento; dopo questo lavoro altri di minor mole ne sono apparsi e fra questi citerò quelli di Epstein (1889), di Bard (1892), di Galinski (1895), di Besançon (1898), di Capitain e Croizier (1898) di Henriet (1899), di Leo (1899), di Ramond (1903), di L. Goic (1904). Certamente questa grave anomalia di conformazione non costituisce più oggigiorno un fatto rarissimo superando di parecchio il centinaio le osservazioni pubblicate comprendendo in questo numero le necroscopiche e cliniche sia di casi di trasposizioni dei visceri completi come parziali: credo tuttavia non priva d'interesse la pubblicazione della mia osservazione perchè causa di errore diagnostico e perchè corredata da radiografie finora raramente eseguite (Henriet, Leo, Le Goic).

A titolo di curiosità storica ricorderò come già Aristotile avesse nozioni dell'eterotassi e come questa venisse per la prima volta osservata sul vivente in Maria dei Medici, madre di Luigi XIII, fatto che pare abbia suggerito una feroce satira di Moliére contro i medici del suo tempo.

Molti autori studiarono l'inversione viscerale anche negli animali ed emisero teorie per spiegare questo fenomeno naturale.

Tralasciando i nomi di quelli che proposero ipotesi stranissime, ricorderò Senés, Baer, Rindfleisch, Dareste, Warinski e Fol, Köllicher, Valsuani ecc. Nessuno di essi diede la vera in-

(1) Comunicazione fatta nell'adunanza della Sezione Emiliana della Società Italiana di Pediatria il 4 dicembre 1904.

terpretazione dell'eterotassi, tutti però potentemente contribuirono allo studio dell'embriologia e della teratologia.

Per ultimo Henriet nel 1899 approfittando anche di antecedenti ipotesi così cerca di spiegare l'origine dell'inversione viscerale: nella diplogenesi le due linee primitive apparenti sui bordi del disco blastodermico possono contrarre diversi rapporti fra loro per formare una differente figura.

Supponiamo che sieno parallele e ravvicinate: se le due linee sviluppando si toccano si avrà una mostruosità doppia. Ma ammettiamo che esse comincino a porsi in contatto dopo di che la linea primitiva del lato sinistro non si sviluppa più per delle ragioni generali (diatesi ecc.): in questo caso la linea primitiva destra solo si svilupperà ma conserverà nella sua evoluzione ulteriore l'impronta avuta dall'irritazione del lato sinistro: così si formerà un'inversione viscerale.

A più facile interpretazione della osservazione da me fatta riassumo brevemente i dati anatomici più importanti rilevati da autopsie di situs viscerum inversus rimandando per maggiori notizie alla già citata memoria del Martinotti ed alla classica descrizione del prof. Calori di un'autopsia di trasposizione viscerale diagnosticata in vita dal Murri.

Il polmone destro è diviso in tre lobi, il sinistro in due. Il cuore è invertito non solo nella posizione delle sue parti ma anche nella funzione di esse giacchè l'orecchietta destra riceve le vene polmonari ed il ventricolo corrispondente dà origine all'aorta: l'orecchietta sinistra accoglie il sangue delle cave e dal ventricolo sinistro parte il sangue che irrora il polmone. In conseguenza del diverso lavoro il cuore destro è più robusto del sinistro; la valvola tricuspide è nel ventricolo sinistro: la bicuspide nel destro.

Lo stomaco occupa l'ipocondrio destro, la porzione pilorica la regione epigastrica: l'intestino è completamente invertito e presenta a destra il cieco, l'appendice vermiforme, a sinistra la flessura sigmoidea: il pancreas rimane compreso col capo nella concavità che forma il duodeno e presenta la testa a sinistra, la coda a destra; il fegato occupa l'ipocondrio sinistro col suo lobo maggiore all'esterno, seguono il viscere il canale coledoco, la cistifellea, i vasi: la milza occupa nell'ipocondrio destro la regione analoga di sinistra: il rene destro è situato più in basso del sinistro, fatto che egualmente si osserva pei testicoli. Questa descrizione si riferisce ad una completa inversione viscerale; possono aversi ancora delle eterotassie parziali e con anomalie dei visceri investiti, fra le prime le più importanti e comuni sono la destrocardia e lo spostamento dei visceri ipocondriaci, fra le altre le malformazioni del cuore e della milza.

Caso personale. — Il giorno 12 agosto 1904 veniva presentata all'ambulatorio della Clinica la bambina D. I. di anni 6 abitante in una città dell'Italia meridionale, perchè i genitori avevano notato che la bambina da parecchi anni era anemica ed un medico aveva dichiarato trattarsi di anemia dipendente da malattia della milza che si presentava enormemente ingrandita. Raccolsi accuratamente l'anamnesi da cui risultava che la bambina era nata a termine dopo una gravidanza ed un parto regolare solo che aveva al momento della nascita un giro di cordone ombelicale attorno al collo: era bene sviluppata e non presentava nè disturbi nè lesioni rilevabili dai parenti: la piccina venne allattata fino ai 15 mesi dalla madre, che somministrò delle pappe già a 20 giorni di vita. I primi denti spuntarono a 7 mesi. La bimba mosse i primi passi intorno all'anno: a sei mesi ammalò di pertosse, a tre anni soffrì di ascaridiasi e di tonsillite, a 4 ebbe il morbillo che decorse regolarmente: d'allora in poi tranne un notevole pallore del viso e facile stanchezza non presentò altri fatti che i genitori potessero rilevare. Nel gentilizio si nota che il padre ammalò di sifilide e che la madre prima della nostra ammalata ebbe tre aborti, dopo di essa due bambini, uno vivo e sano e normalmente costituito (da me visitato) l'altro morto a sei mesi di età per gastro-enterite.

Praticai poi il seguente esame obiettivo: Bambina dell'età di anni sei in istato di nutrizione generale un po' deperito; cute roseo bruna pallida sollevabile in pieghe di media ampiezza, liscia, elastica: cicatrici lineari piccole perlacee a destra in corrispondenza dell'angolo della mascella: pannicolo adiposo scarso, in alcuni punti appena accennato; gangli linfatici mobili, indolenti, duri della grandezza di un grano di miglio ad un piccolo fagiolo alle regioni cervicali, ascellari, inguinali: masse muscolari mediocremente sviluppate e toniche: sviluppo scheletrico regolare se si eccettui un lieve ingrossamento di alcune cartilagini condro-sternali: nulla di anormale all'esame della colonna vertebrale. Peso del corpo kg. 16.750.

Capo. Cranio di forma mesocefala, senza rilevanti asimmetrie: la disposizione dei vortici del capellizio è normale: fronte ampia, orecchio, naso, occhio esterno normali: congiuntive pallide: labbra roseo chiare: gengive pallide, denti ben conformati ed impiantati: palato di forma ogivale: lingua umida, impaniata: retrobocca e tonsille normali.

Torace di forma cilindrica, prominente in corrispondenza della regione mammaria specialmente a destra: spazii intercostali ristretti; angolo epigastrico acuto: tipo di respirazione prevalentemente addominale della frequenza di 28 atti al minuto. Il torace è egualmente e bene espansibile nelle due metà: il fremito vocale tattile è ovunque ed egualmente trasmesso, il suono di percussione normale su tutto l'ambito: all'ascoltazione ovunque respiro aspro.

Apparato circolatorio. Ben visibili le vene delle regioni temporali, alcune del braccio e dell'addome: si osserva una lieve pulsazione dei vasi del collo. Nella regione normalmente occupata dal cuore non s'avverte nessuna oscillazione della parete toracica, mentre al 4° e 5° spazio a destra sull'emiclaveare ed all'indentro di detta linea si rileva una lieve ondulazione, più manifesta al 4° spazio.

Alla palpazione nella regione normalmente occupata dal cuore non

si nota nessun impulso, mentre a destra all'indentro della emiclaveare si avverte un lieve battito al 2°, 3° e 4° spazio intercostale: al 5° appena al disotto della 5ª costa sulla papillare si sente l'itto della punta debole. Colla percussione si delimita una zona ipofonetica che principia al 2° spazio intercostale sulla marginale sinistra dello sterno, presenta una convessità a circa mezzo centimetro da detta linea al terzo spazio, ritorna sulla marginale dello sterno al 4° ed al 5°. A destra detta zona è limitata da una linea che principia appena al di sotto della 2ª costa, segue nel 2° spazio la marginale destra dello sterno, taglia la 3ª costa descrivendo una convessità che gradatamente si porta all'infuori raggiungendo al 4° spazio la papillare verticale ed al 5° l'itto della punta. Il diametro trasverso massimo dell'area ipofonetica misura cm. 7.

All'ascoltazione a sinistra al 2°, 3°, 4° spazio intercostale s'avvertono i toni cardiaci molto deboli: su tutto lo sterno i toni sono validi come nella zona di ipofonesi descritta: sono più forti nel 3° spazio intercostale destro a circa 2 cent. dalla marginale destra dello sterno ed alla punta: i toni sono netti ed hanno qualche aritmia. Il polso presenta pure qualche aritmia ed ineguaglianza, è della frequenza di 80 pulsazioni al minuto. La pressione arteriosa allo sfigmomanometro di Riva-Rocci è di 80 mm. di mercurio.

L'ottusità assoluta del fegato arriva superiormente a sinistra sulla marginale dello sterno alla 5ª costa, sull'emiclaveare al 5° spazio: il margine inferiore non si palpa sul prolungamento di questa linea: colla percussione si delimita all'arco costale. La sua altezza presa sull'emiclaveare è di cm. 8.

La milza arriva in alto sull'ascellare posteriore destra alla 9ª costa, anteriormente alla ascellare media. Dista posteriormente dalla colonna vertebrale 4 centimetri: non si palpa all'arco costale. Occupa il 9° e 10° spazio.

A destra la regione simmetrica allo spazio semilunare del Traube è timpanitica.

Lo stomaco è situato a destra nella regione simmetrica alla normale: dilatato mediante una miscela gazosa presenta la grande curvatura diretta da sinistra verso destra, come nella sua posizione normale.

Addome teso, timpanico, indolente. Non fu possibile praticare l'insufflazione dell'intestino. Nulla di notevole all'esame dei genitali esterni e del sistema nervoso: la bambina non è mancina.

Accolta in clinica per qualche giorno, la piccina non presentò alcun disturbo: le funzioni dell'apparato digerente ed uropoietico furono normali.

Pregai il prof. Fochessati di eseguire l'esame radioscopico e la radiografia che qui unisco.

L'esame semiologico imponeva la diagnosi di trasposizione viscerale completa, giudizio pienamente confermato dal reperto radioscopico e radiografico. A differenza di altre osservazioni consi-

mili, la piccina non presentava nè l'inversione del vortice del capellizio, nè della curva fisiologica della colonna vertebrale: nè era mancina. Mancava ancora il fatto messo in evidenza da Seitz e Bottrich in simili casi che il fremito vocale tattile sia più manifesto a destra che a sinistra e che il murmure vescicolare nell' inspirazione sia più forte a sinistra che a destra al contrario

Inversione viscerale (bambina di 6 anni)

dell'espirazione; finalmente lo stomaco presentava la grande curvatura rivolta a destra, come nell'osservazione di Masfrenier in un neonato, al contrario di quanto fu comunemente ritrovato dagli osservatori, i quali generalmente rinvennero che la porzione pilorica occupava la regione epigastrica.

L'esame radioscopico e radiografico metteva ancora in evidenza un fatto di dubbia interpretazione. Nella regione che colla percussione corrispondeva a quella occupata dalla milza mediante i

raggi X si osservava non un'ombra uniforme, ma una zona più chiara della vicina con qualche punto irregolarmente sparso più oscuro. Onde decidere se questo fatto nelle condizioni in cui esperimentavo fosse normale o dipendesse dalla speciale costituzione della milza, feci praticare varie radioscopie di confronto

Bambina normale (7 anni).

usando di tubo della stessa durezza e di egual tempo di posa: in queste prove nella zona corrispondente a quella dell'ottusità splenica ottenni un'ombra uniforme, pur non apparendo netti i contorni del viscere. Dai risultati ottenuti si poteva quindi emettere l'ipotesi che il tessuto della milza non fosse normale, permettendo il passaggio ai raggi Röntgen.

Questa ipotesi poi trova una conferma nel fatto che spesso la milza nei casi di inversione viscerale o è divisa in piccoli lobi o

presenta milze accessorie: in alcune autopsie non fu neppure, forse per mancanza d'osservazione, ritrovata. Hyrtl riteneva anzi come costante questa anomalia di costituzione del viscere in simili casi.

Riguardo poi alle conseguenze dell' inversione viscerale nella nostra bambina credo che esse sieno affatto trascurabili se le probabili alterazioni della milza non sono molto gravi: trattandosi di una femmina ricorderò che esistono varii casi di prolificità notevoli in donne affette da eterotassi fra le quali una ebbe 16 figli. In rapporto all'errore di diagnosi specie pel passato, essi sono tutt'altro che rari, con danno rilevante pel malato sopratutto in casi chirurgici. Giudizii errati consimili a quelli della storia della nostra inferma (scambio del fegato per tumore di milza) sono ricordati da Wircoff, da Hyrtl, modernamente da Bard in una comunicazione alla Società medica di Lione. Roncati nel ricordare il caso dell'anatomico di Vienna così si esprime: « si vedevano ancora sull'ipocondrio destro i morsi di numerose mignatte applicate a cura di un'epatite, ossia a sollievo del fegato, il quale stava al sicuro dalle ricerche del medico e dalle sanguisughe allogato nell'ipocondrio sinistro. Differentemente Oppolser dalla semplice osservazione che il testicolo destro pendeva in basso più del sinistro intuì l'inversione dei visceri!

Nella mia osservazione come nelle altre, l'anamnesi ha poco valore, esistendo un caso solo di ereditarietà, quello di Rogi. Due fatti però si prestano ad alcune osservazioni; primo la presenza di giri di cordone intorno al collo della bambina al momento del parto, secondo la sifilide paterna certamente trasmessa alla prole negli aborti precedenti la nascita della nostra ammalata, richiamando essi alla mente un'antica ipotesi di Wircoff sull'eterotassi e le moderne vedute di alcuni autori sull'influenza della lue nelle malformazioni congenite.

La teoria del patologo tedesco ebbe breve fortuna ed è ora completamente abbandonata. Egli avendo osservata la contorsione del cordone ombelicale in direzione inversa alla normale in un feto con trasposizione viscerale completa pensò che la direzione di torsione del funicolo potesse avere influenza sulla posizione del fegato ed in conseguenza su quella legli altri visceri. Per molte ragioni questa ipotesi non è valida sopra tutto perchè in moltissimi feti a costituzione normale il cordone presenta una direzione inversa. Di valore maggiore sono le considerazioni che si possono fare riguardo all'influenza esercitata dalla sifilide nel determinare un situs viscerum inversus nella nostra ammalata. Da tempo sono note le alterazioni, le distrofie, portate nella costituzione dell' individuo dalla sifilide congenita, sì da dare ad esso

delle stigmate tipiche che nell' insieme costituiscono l' habitus sifilitico : modernamente la lue è ritenuta da alcuni ancora la causa del piede piatto, della spina bifida, della divisione delle ossa del palato, dal labbro leporino, delle malformazioni delle dita, degli arti, del cuore. Specialmente quest' ultimo fatto dell' importanza etiologica della sifilide nei vizii cardiaci congeniti è stato oggetto di grande discussioni e numerosi autori fra i quali citerò Wirchoff, Rauchfuss, Pott, Coupland, Lanceraux, Eschle, Dariée Foulard, Selichter, Warner, Hutchinson, Monillé, Regnier, Barthelémy, Fournier, Fede, Moncorvo, Huschard, si schierano in favore di tali ipotesi. Alcune di queste distrofie congenite attribuite alla lue si trovano anche in casi di situs viscerum inversus, come il labbro leporino (Valleix), le alterazioni congenite del cuore (Wolfstofer, Wircoff, Liebermeister, Rokitansky, Brunetti, Winter, Groth, Langer ecc...).

Si può quindi porsi la domanda: la sifilide può avere avuto influenza nella formazione del situs viscerum inversus nella nostra ammalata? Credo impossibile negare in modo assoluto qualunque influenza, però con tutta possibilità la lue trasmessa dal padre non è che un fatto concomitante (se pure la nostra inferma contrasse la suddetta malattia ereditaria, come è facile supporre) ; giacchè finora, almeno a mia cognizione, non esistono casi di eterotassi in cui è assolutamente affermata l'eredità sifilitica, per di più per quanto ancora oscura l'eziologia e la patogenesi del situs viscerum inversus esse sembrano legate a condizioni embriologiche speciali piuttosto che a malattie ereditarie.

Ringrazio vivamente il mio maestro prof. Comba di avermi concesso lo studio di questo caso.

BIBLIOGRAFIA

Martinotti G. — Della trasposizione laterale dei visceri. Bologna, 1888.

Roncati F. — Indirizzo alla diagnosi ecc... Napoli, 1881 (citato dal Martinotti).

Epstein. — Ueber ein klinisch beobacteten Fall von situs viscerum inversus lateralis bei einem sechjärigen Knaben. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XXIX, anno 1889.

Galinski. — Ein fall von situs transversus viscerum ecc... Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXXIX Band, 1895.

Henriet. — Les invertions viscerales. Tesi di Lione, 1898-99 (radiografia).

Masfrenier. — Invention des organes thoraciques et abdomineaux chez un enfant... Bullettin de la Société obstétricale, 12 maggio 1898.

Moncorvo. — Alcune osservazioni sull'influenza eziologica dell'eredità sifilitica sui vizii cardiaci congeniti. La Pediatria; febbraio 1900.

Beclère A. — Le radioscopie et le radiographie des organes splachniques Annales d'electrobiologie, d'electrothérapie ecc., settembre 1902.

Leo. — Ueber ein fall von Dexiocardie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band L, 1899.

Le Goïc. — Contribution à l'études des invertion viscérales. Revue de Médecine, agosto 1904 (radiografia).

Bard. — Bullettin de Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1892-1893 (citata da Le Goïc).

Besançon. Le Loire médicale, 1898 (citata da Le Goïc).

Capitain e *Croizier.* — La médecine moderne, 13 agosto 1898 (citato da Le Goïc).

Ramond. — Bullettin de la Sociétè anatomique, 19 giugno 1903 (citato da Le Goïc).

Parrot. La Syphilis heriditaire ecc. Paris, Masson, 1886.

Mya. — Gazzetta degli Ospedali. Anno I, Milano 1880 (citato da Martinotti).

Fede N.— Le anemie dei bambini e loro patogenesi. Atti del IV° Congresso pediatrico italiano. Firenze, 1902.

Weil. — Traité clinique des maladies du coeur chez les enfants. Paris, Doin, 1895.

Thorel. — Pathologie der Kreislaufsorgane in « Lubarsch's v. Ostertag's Ergebnisse » Iharg IX 1° Atbeil S. 682-751, 1903.

Fruhinsholz. — Syphilis infantile. Traité d'hygiène et de pathologie du nuorrisson ecc... Henri de Rothschild, tom. I, Doin, Paris, 1904.

BOSTON MEDICAL LIBRARY

RIVISTE

Malattie dell'apparato circolatorio

AMENILLE. **Comunicazione tra l'orecchietta destra e il ventricolo sinistro** (*Societé Anatom. de Paris* 10 nov. 1905 *La Presse médic.* 18 nov. 1905).

Una ragazza morta per una sepsi generalizzata presentò all' autossia nel cuore una larga comunicazione di 3 mm. circa tra l'orecchietta destra ed il ventricolo sinistro; i bordi dell'orifizio avevano un aspetto cicatriziale. Durante la vita si aveva un soffio intenso musicale sistolico, col massimo nella parte mediana della regione precordiale: non vi era fremito tattile. *L. C.*

BABINSKY e TORFESCO. **Cianosi della retina in un caso di stenosi della polmonare senza cianosi generale** (*Ann. d'oculistique* fevr. 1905).

Gli AA. nella *Revue de neurologie nov, 1904* pubblicarono un caso di cianosi generalizzata con cianosi della retina, e nella letteratura non ne trovarono registrati che 11 casi. Tale scarso numero devesi al fatto che la cianosi della retina non produce alterazioni funzionali dell'organo, e perciò è vano che si addivenga all'esame del fondo dell'occhio.

Ora gli AA. riferiscono un caso di stenosi della polmonare senza cianosi generale, ma con cianosi della retina (fondo dell' occhio bluastro, regione maculare scura, ectasia dei piccoli vasi a livello della papilla e della regione maculare, vasi dilatati, e vene sinuose di color violaceo). Da questo caso devesi arguire che nella stenosi polmonare la cianosi compare nella retina prima di manifestarsi nella pelle, il che indica un disturbo nella circolazione del sistema nervoso centrale. La constatazione di tale fatto può essere utile per la profilassi e perciò sarà bene di praticare sistematicamente l'esame oftalmoscopico in tutti i casi di restringimento dell'arteria polmonare. *L. C.*

GOLDZIEHER. **Su di un caso di vizio congenito del cuore con iperglobulia accompagnata da iridociclite emorragica.** (*Hirschberg's Centralblatt. f. praktische Augenheilkunde*, settembre 1904).

L'A. descrive dettagliatamente il caso che si riferisce ad una ragazzina di nove anni, in ispece dal lato del reperto oculare. Quanto all'esame generale esso ha dato un enorme ingrandimento della milza, 8,150,000 eritrociti, un numero normale di leucociti, un tasso emoglobinico del 115 %.

Essendo che l'iperglobulia finora non s'è riscontrata che

1° in seguito al soggiorno alpino al disopra 1000 m.;

2° in quella sindrome morbosa che è caratterizzata dalla policitemia dalla cianosi e del tumore splenico;

3° nei vizi congeniti del cuore.

Si dovette per esclusione pensare nel caso descritto ad un vizio congenito di cuore.

Ciò non ostante l'esame del cuore non ebbe a rivelare nulla di anormale.

Appena mediante l'esame radioscopico del torace in direzione dorso-ventrale si scorse alla metà superiore del limite sinistro dell'ombra cardiaca una pulsazione ritmica energica che per intensità superava l'itto alla punta.

La pulsazione del limite sinistro del cuore descrive una linea quasi serpiginosa, il cui punto massimo coincide con la regione dell'atrio sinistro. Si tratta quindi o di un foramen ovale aperto, persistente o di un difetto nel setto degli atrii.

Durante l'osservazione clinica sopravvenne una grave emorragia intraoculare con rottura spontanea dell'ulcera dell'occhio sinistro seguita da una phtisis totale del bulbo. *Gioseffi.*

MORQUIO L. Comunicazione interventricolare (Malattia di Moyer). (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria.* Oct. 1905).

Bambino di un mese, debole, piccolo, presentava un soffio aspro, forte, sistolico, col massimo nel mezzo della regione precordiale (3° spazio sinistro) e sul dorso, si smorza in tutte le direzioni, non si avverte sui vasi del collo. Fremito palpatorio corrispondente. Non vi è cianosi. All'autossia l'unica lesione trovata nel cuore era un'apertura ovalare col diametro trasverso di 1/4 di cm. nella porzione membranosa del setto interventricolare, tra il terzo superiore e medio del setto medesimo. E' uno dei pochi casi tipici confermati dalla autossia. Nel bambino vi erano pure altre malformazioni (ernia scrotale e addominale, cornee opache e salienti, buftalmia). *L. C.*

KRAUSSE. Contributo allo studio dei vizî congeniti di cuore e della loro coincidenza con altre malformazioni. (*Iahrbuch f. Kind.* Bd. 12. Hft. 1, 1905).

L'A. riferisce ampiamente su due casi di vizi congeniti del cuore e si trattiene a lungo sui caratteri clinici e sul reperto anatomico. Interessante è il reperto di altre anomalie e soprattutto importante la mancanza completa della milza. Questo reperto è molto raro (circa 20 casi noti nella letteratura). Per spiegare questa mancanza l'A. rigettata l'ipotesi di una atrofia secondaria dell'organo dovuta ad embolie od altro ricorre alla interpretazione fondata sull'origine embriologica dell'organo e la ritiene quindi dovuta a mancanza di sviluppo dell'arteria splenica, che infatti in un caso ha potuto constatare. E' interessante anche il fatto che la alienia andava unita ad un *situs inversus viscerum* come si è osservato anche in altri casi. Quanto alla eziologia del vizio congenito di cuore l'A. dà per i suoi casi la preferenza alla teoria dell'arresto ed alterazione di sviluppo piuttosto che a quella dell'endo-miocardite fetale ed a ciò lo confortano anche le altre malformazioni congenite. *Francioni.*

MANUEL A. SANTAS. **Sulla semejologia delle anomalie congenite del cuore** (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria.* Octobre 1905).

L'A. descrive un caso che in vita fu diagnosticato come stenosi della polmonare: cianosi e dispnea sempre più accentuata, bradicardia (48), leggero fremito al 4° spazio intercostale sinistro verso l'esterno, aumento della aja cardiaca trasversale, soffio presistolico nella località del fremito, soffio sistolico sul focolaio della polmonare propagantesi verso la clavicola sinistra, secondo tono della polmonare accentuato, scoccante, talora sdoppiato, epato e spleno-megalia, iperglobulia, sincopi ricorrenti. Morte per morbillo e bronco polmonite. Autossia: ampia comunicazione interauricolare, ipertrofia dell'auricola e ventricolo destro, atrofia dell'orecchietta sinistra, le 4 vene polmonari sboccanti nell'auricolo destro, arteria polmonare dilatata (49 mm. all'orifizio, 70 due cm. più in alto), con valvole normali: dalla biforcazione della arteria polmonare parte un vaso di 15 mm. di calibro interno, che con un tragitto di 5 mm. imbocca nell'aorta dove questa comincia a farsi discendente (canale arterioso persistente).

La cianosi non può addebitarsi a scarso afflusso di sangue al polmone, essendo anzi l'arteria polmonare più ampia, ma al fatto del versarsi nella grande circolazione del sangue venoso pel canale arterioso persistente: la preponderanza del cuore destro doveva determinare una corrente della arteria polmonare nell'aorta e non viceversa. Il soffio sistolico che era stato attribuito a stenosi polmonare, era invece dovuto a questa corrente pel canale arterioso molto ristretto (15 mm.) rispetto all'arteria polmonare (70 mm.) ed all'aorta (43 mm.). Il soffio presistolico può spiegarsi per la comunicazione interauricolare. L'endocardio perfettamente liscio, fa pensare che la lesione sia dovuta a difetto embriologico. Anche in altri casi la persistenza del canale arterioso era stata descritta accompagnata ad un soffio sistolico nella località indicata dall'A., senza o con lieve cianosi, con dilatazione dell'arteria polmonare e rinforzo del 2° tono di questa, con ipertrofia del cuore destro, soffio percepibile anche nel dorso, e brachicardia (Francois-Franck).

L'A. ricorda un altro caso in cui l'esistenza di un soffio presistolico aveva fatto diagnosticare una stenosi mitrale, mentre all'autossia si riscontrò una semplice comunicazione interauricolare con ipertrofia dell'orecchietta destra, le cui pareti, come nel caso sopra riferito avevano uno spessore di 4-5 mm.

L'A. accompagna la relazione del suo caso a molte considerazioni sulla semejologia dei vizii congeniti di cuore, che meritano di essere consultate. Tra le altre sono importanti due osservazioni a proposito della malattia di Moyer (comunicaziene interventricolare). In un caso il soffio col fremito caratteristico fu constatabile fino al 4° anno, poi gradatamente se ne ebbe la scomparsa insieme alla scomparsa di ogni disturbo funzionale; forse l'ipertrofia compensativa del ventricolo destro portò un equilibrio nella tensione delle due cavità. In un altro caso la malattia di Moyer fu accompagnata da cianosi molto precoce, senza che esistesse alcuna lesione dell'a. polmonare: forse il predominio del ventricolo destro portò una corrente di sangue venoso nel ventricolo sinistro e nella grande circolazione.

L. C.

LÉON D'ASTROS. **La stenosi mitralica nei bambini** (*Rev. mens. des malad. de l'Enf.* Janvier, 1905).

In questo articolo di compilazione vien fatta una cronistoria di questa malattia nei bambini, nei quali è piuttosto rara. L'A. secondo l'opinione del resto di molti altri, crede che la stenosi mitralica possa riconoscere come causa una tossi-infezione dei primi tempi della vita, ovvero anche precedente alla nascita; ossia che possa esser congenita per una infezione intrauterina, ovvero anche ereditaria per trasmissione d'una influenza distrofica dei genitori (tubercolosi). L'A. poggia la sua opinione sul fatto che si vedono in una stessa famiglia molti soggetti affetti da questa malattia; ovvero che una madre affetta da stenosi, genera bambini affetti anche essi da stenosi mitralica.

I sintomi fisici ed i disturbi funzionali sono nel bambino pressochè identici che nell'adulto. Però è importante notare che spesso sono bambini linfatici, ed anche con manifestazioni scrofolose, a sviluppo generale ritardato.

Inoltre si notano delle distrofie locali in specie al torace e particolarmente allo sterno che spesso si vede deformato; nè spesso mancano i sintomi nervosi.

Riguardo all'evoluzione della malattia, essa varia secondo gli individui. Alcune volte può rimaner latente fino alla pubertà, e manifestarsene i sintomi solo quando col comparire della prima mestruazione, modificandosi le condizioni alle quali era stato adattato il cuore, si manifesta la malattia rimasta fino allora nascosta. Altre volte si può scoprire la malattia ascoltando occasionalmente il cuore.

Altre volte invece si manifesta con i sintomi ordinarii. Altre volte invece l'affezione mitralica, per stasi nell'orecchietta sinistra può determinare la formazione di coaguli che possono dare embolie cerebrali con emiplegia ed afasia; o per stasi del cuore destro produzione di embolismi polmonari ed i farti emorragici come in due casi osservati dall'A.

A. Filia.

G. TRETTI. **Intorno alla partecipazione del cuore nella corea** (*La Pediatria.* agosto 1904).

L'A. non ammette una corea propria del cuore bensì che i fenomeni cardiaci nei coreici ammettono la loro origine indipendentemente o secondariamente al processo morboso che ha colpito l'organismo, basando la sua ipotesi che tale malattia insorge nel periodo di maggior sviluppo del cuore, è accompagnata da uno stato d'anemia più o meno intenso; da un esagerata funzione del muscolo cardiaco, da un'anormale immissione in circolo dei prodotti tossici ecc. Nei casi dall'A. direttamente osservati riscontrò la variabilità dei diametri cardiaci (Galdi) e la distanza esistente tra il punto ove percussoriamente si delimita la punta e la punta stessa (Tedeschi): l'A, interpreta questi fatti non come propri della corea, ma come esagerazione di fatti fisiologici. *Frontini.*

Follet. A proposito d'un caso di anasarca essenziale dell'infanzia (*Rev. franc. de méd. et chir.*, n. 43, 1904).

Riferisce l'A. un caso di anasarca, in una bambina di 6 anni, comparso dopo brividi intensi, febbre e tosse. L'esame del torace svela un versamento a destra: con la toracentesi si estraggono 400 cc. di liquido con reazione di Rivalta negativa. Gli altri organi toracici sono normali. All'esame dell'addome si nota: fegato ingrossato e presenza di liquido nella cavità peritoneale. L'urine sono abbondanti ed all'esame chimico e microscopico sono assolutamente normali.

L'A. aveva già osservato un'altra volta un caso di questo genere in un bambino allevato al biberon.

L'A. ha creduto di riferire questo caso perchè alla imponenza dei sintomi non corrisponde nessuna lesione di alcun organo. La prognosi è favorevole, semprechè non vi sia edema della glottide o meningeo.

Filia.

Sundberg. Contributo alla conoscenza della patogenesi dei vizi di cuore congeniti (*Nordisches Kongr. f. inn. med. Stockholm*, 1904).

Autopsia d'un uomo di 22 anni sofferente di cuore fin dall'infanzia: si trovò pervietà dal setto interauricolare; l'arteria polmonare era di un terzo più ampia dell'aorta; nessun segno di infiammazioni recenti od antiche. Manubrio dello sterno atrofico.

Il 1° paio di coste era atrofico, rudimentale, fatto di tessuto connettivo; polmone sinistro ipoplastico pesante gr. 380: il destro gr. 525.

L'A. ricorda gli esperimenti di Fol e Warinsky e da altri da cui risulterebbe che una curvatura della nuca troppo accentuata produce varii difetti di cuore. L'A. crede che questi momenti meccanici abbiano importanza assai grande nella genesi dei vizii congeniti del cuore.

Lo stato del manubrio dello sterno, delle prime coste e del polmone sinistro tenderebbero a provare un'azione della pressione come momento del vizio di cuore nel caso dell'A. *Allaria.*

M. A. Saillant. Di una deformazione complicata del cuore (*Bulletins et Memoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 gennaio 1905).

Il preparato anatomico appartiene ad un bambino di 16 mesi, morto per broncopolmonite. Il reperto clinico avea constatato: decoloramento livido della cute, dispnea accentuata, il polso acceleratissimo fino all'impossibilità di contarne i battiti, il cuore alla percussione apparentemente non ingrandito, nella regione cardiaca uno spiccato *fremissement cataire*, all'ascoltazione un soffio sistolico, di cui la qualità e l'estensione non si potè stabilire causa l'accentuata dispnea.

All'autossia si vede che il ventricolo sinistro occupa circa 3/10 della porzione ventricolare del cuore; la mitrale ha 3 cuspidi; l'ostio atrioventricolare e l'ostio arterioso sono del resto normali. Il ventricolo destro, dalle pareti sottilissime, è ridotto a minime proporzioni. In esso si scorgono due pertugi: l'uno conduce nella polmonare enormemente assotti-

gliata e rivestita al suo orifizio di vegetazioni endocardiche, l'altro minore nel ventricolo sinistro. Un ostio atrioventricolare non esiste affatto; manca pure qualsiasi indizio di una valvola tricuspidale; l'atrio destro con lo sbocco delle vene cave è completamente isolato dal suo ventricolo.

Nella discussione Apert osserva che furono descritti parecchi casi consimili. Alcuni individui raggiunsero un'età avanzata (27 anni); essi mantengono per lo più un aspetto infantile. *Gioseffi.*

VARIOT e DUVAL. Cianosi congenita parossistica (*La Clinique infantile*, n. 11, 1904).

La bambina, che fu studiata dagli AA. presentò dopo il 10° mese delle crisi di cianosi, che si manifestavano spontaneamente o dopo qualche sforzo (grida, tosse ecc.).

La malata durante queste crisi diventava intensamente cianotica. Negli intervalli fra le crisi, la pelle riacquistava il suo colorito normale: persisteva però un lieve ingrossamento delle piccole falangi delle mani e dei piedi.

All'ascoltazione del cuore si udiva un soffio sistolico molto forte, che aveva il suo massimo d'intensità sul margine sinistro dello sterno in corrispondenza della 3ª cartilagine costale, ma che si udiva pure bene alla punta ed alla base del cuore e nel dorso.

Venuta a morte la bambina per tubercolosi, si trovò alla necroscopia che l'aorta e l'arteria polmonare nascevano dalla base del ventricolo destro, che l'infundibulo della polmonare era ristretto e che il setto interventricolare non era perfettamente chiuso.

L'A. crede di poter mettere in rapporto questa varietà clinica di cianosi parossistica colla particolare malformazione congenita del cuore: non ne indica però la patogenesi. *Comba.*

BOSSE. Un caso di insufficienza della polmonare in un bambino (*Centralb. f. inn. med.*, n. 33, 1905).

Bambino di 5 anni e mezzo, di sviluppo somatico normale, di aspetto alquanto nervoso; colle mucose visibili di colore normale; colle falangi terminali delle dita non ispessite; intelligenza sveglia.

Il bambino nacque prematuro, superò ileotifo, morbillo e scarlattina, durante la quale ultima ebbe intossicazione alcoolica da eccesso di alcoolici somministrati a scopo curativo.

Sporgenza della regione precordiale, la quale è animata da un forte impulso. Itto della punta diffuso; aumento notevole dell'area di ottusità cardiaca in tutte le direzioni.

Coll'orecchio posto a distanza di qualche centimetro dalla parete toracica si ode un rumore forte che collo stetoscopio si appalesa diastolico. Si ode bene il 1° tono; il 2° è debolissimo. L'azione del cuore varia di intensità: ora energica, ora debole ed il rumore diastolico è ora breve, ora di durata più lunga: quando la diastole si prolunga, il viso del bambino assume l'aspetto dell'angoscia, impallidisce; il polso diventa piccolo,

irregolare; ed è facile mettere in rapporto le alterazioni generali con alterazioni nel piccolo circolo.

L'A. discute la diagnosi differenziale coll'insufficienza aortica, di cui mancano tutti i segni all'infuori del rumore diastolico.

Il rumore diastolico puro è molto raro nei bambini ed è stato descritto solo in singoli casi di vizi congeniti combinati; *Hochsinger* ne rileva l'estrema rarità in confronto coi rumori sistolici.

Nel paziente presente mancava ogni segno di arresto di sviluppo del cuore; non si può pensare a persistenza del forame ovale e del dotto di Botallo come nel caso di *Kaulich* nel quale c'era un rumore sistolico. L'A. diagnostica una endocardite fetale od anche post-uterina con distruzione parziale delle valvole polmonali, le quali non hanno perduto la facoltà di vibrare, donde il 2° tono ancora percettibile; forse esiste anche un certo grado di stenosi della polmonare, da saldatura parziale delle valvole, che può spiegare il tono diastolico. *Allaria.*

WEICHSELBAUM e GHON. Il « micrococcus meningitidis cerebrospinalis » come agente di endocardite e sulla sua presenza nella cavità nasale di soggetti sani e di ammalati (*Wien. Klin. Woch.*, n. 24, 15 giugno 1905).

Gli AA. accennano e criticano gli studi fatti finora da vari autori sulla presenza del meningococco nelle riniti e nelle infiammazioni delle fosse nasali, nelle otiti medie, nelle oftalmie che accompagnano la meningite, nelle tonsilliti, nella bronchite acuta e nella pulmonite lobulare, nella pericardite e nella nefrite, nella pleurite, nella artrite acuta, quando accompagnano pur esse la meningite.

Essi riportano poi un caso di endocardite subentrata nel decorso di una meningite cerebro-spinale, e che era unicamente dovuta al micrococco della meningite, caso questo atto a dimostrare come il meningococco possa passare nel sangue circolante.

Quanto alle ricerche sulla presenza del meningococco nelle altre complicanze della meningite, in particolar modo nella rinite, gli AA. trovarono 18 volte su 19 casi nel secreto della cavità nasale dei cocchi i quali e per la loro forma e per il loro comportamento di fronte ai metodi di colorazione si rivelarono per meningo-cocchi: erano cioè cocchi appaiati, appiattiti, talvolta inclusi in delle cellule, non sempre di uguale grandezza e che non prendevano il Gram. In alcuni casi (non in tutti però) tale reperto è avvalorato anche dalle prove colturali che riuscirono positive per il meningococco. Nell'interpretazione del reperto microscopico gli AA. consigliano di essere cauti, essendo che anche altri germi, specie il micrococco catarrale di Pfeiffer hanno il medesimo aspetto del meningococco. In qualunque caso la presenza del meningococco nel secreto nasale di soggetti affetti da meningite cerebro spinale è di una grande importanza epidemiologica, essendochè data la frequenza della rinite nella meningite cerebro-spinale, mediante il secreto nasale, avverrebbe precipuamente la trasmissione del morbo da un soggetto all'altro.

Infine gli AA. hanno esaminato il secreto nasale di 24 operai sani

i quali avevano lavorato insieme ad un loro compagno affetto da meningite cerebro-spinale e sono riusciti a dimostrare in tre casi, tanto microscopicamente che mediante le prove culturali, la presenza del meningococco di Weichselbaum.

Sarebbe con ciò fornita la prova che anche soggetti completamente sani possono albergare nel secreto del naso e dei suoi antri il meningococco; fatto abbastanza importante dal lato epidemiologico.

Come il bacillo dell'influenza, della difterite, lo stafilococco, lo streptococco, il pneumococco ecc. possono trovarsi talvolta come saprofiti nell'organismo per diventare in alcune circostanze virulenti, così avverrebbe del micrococco della meningite. Anche questo può trovarsi nella cavità nasofaringea di questo o di quel soggetto e determinare una meningite, date alcune circostanze speciali. *Gioseffi.*

BARBIER. **Endocardite tubercolare. Presentazione dei pezzi** (*La Clinique infantile*, 15 aprile 1905).

L'A., cogliendo occasione di presentare alla Società medica degli Ospedali, il cuore di un fanciullo di 8 anni morto di granulia, che presenta in modo schematico le lesioni che sogliono osservarsi nei bambini morti di tubercolosi acuta, dopo aver fatto del pezzo anatomico una minuta descrizione, afferma che è più facile rinvenire in simili malati l'endocardio leso che intatto. Questo si avvera anche in fanciulli che presentano solamente adenopatie tracheo-bronchiali accompagnate poi da granulia. Quando questi infermi sopravvivono, subentra un processo sclerotico ed allora si osserva, specie sulla mitrale, che la valvola é spessa, opalescente, retratta. Clinicamente queste lesioni cardiache si manifestano mediante un fremito, generalmente presistolico nella regione media dell'aia cardiaca; modificazioni nei toni alla punta che sono poco netti; soffi con localizzazioni di tempo difficili a determinarsi, che si estendono nella parte mediana del cuore, e finalmente per un rinforzo metallico dei toni di chiusura ed apertura della mitrale, che si ascolta abbastanza esattamente verso la 5ª cartilagine costale a sinistra dello sterno. L' A. ha osservato ancora un indurimento manifesto delle radiali. *Frontini.*

DE CHIARA. **Della influenza della eredità sifilitica sui vizi di cuore.** (*Il Policlinico*, Sez. pratica, an. XI, fasc. 51, 1904).

L'A. insistendo sull'eccessiva importanza che si tende oggi a dare al fattore infettivo, e massime al reumatismo articolare acuto, nell'etiologia dei vizi organici di cuore, ricorda i vari autori (Huchard, Labadie, Lagrave, Fournier e Papillon-Moncorvo ecc.) che giustamente mettono in rilievo a non piccola partecipazione del fattore ereditario, e principalmente dell' eredo-sifilide nella patogenesi delle cardiopatie stesse, e porta in appoggio a quest'ultimo concetto un caso clinico molto interessante ed istruttivo. Si tratta di una bimba dodicenne presentante il quadro tipico della stenosi mitralica pura, figlia di padre sifilitico, e con manifestazioni luetiche in tutti i membri della famiglia. Nella bimba in questione la mancanza

assoluta di qualsiasi precedente infettivo fa escludere senz'altro una lesione valvolare acquisita. Un anno dopo il riconoscimento del vizio cardiaco la piccola paziente divenne coreica: e dopo un anno ancora morì improvvisamente.

Scaturisce dal caso clinico riassunto, come indubbio elemento etiologico l'*eredo sifilide*, mentre, se la lesione mitralica fosse stata diagnosticata posteriormente alla corea, forse ad un esame meno attento questa si sarebbe potuta ritenere quale causa di quella.

L'A. infine dà come canone terapeutico precipuo la cura mediata del feto sulla madre sana nei primi tempi della gravidanza. Cura mercuriale (protoioduro di ferro. ctgr. 5 al giorno) protratta per tutto il periodo della gravidanza, continua o intermittente a seconda della tolleranza gastrica.

Pincherle.

L. Schaps. **Un caso di cardioressi spontanea in un poppante** (*Arch. f. Kinderheilh.* B. 40, H. I, III, S. 176, 1904).

Bambina di 3 mesi e mezzo. A 14 giorni soffrì una dermatosi generalizzata; a circa 2 mesi cominciò a gonfiarlesi l'avambraccio sinistro, a 3 mesi, tre giorni prima della sua accettazione, cominciò ad avere scolo dall'orecchio sinistro. Quando fu visitata dall'A. presentava di notevole oltre uno sviluppo deficiente ed una nutrizione scaduta, piccoli ascessolini cutanei in corrispondenza del dorso, del petto e dell'occipite, più una dermatosi maculo-papulosa localizzata alla testa ed alle estremità, micropoliademia cervicale ed inguinale.

Cuore nei limiti normali, toni chiari. Il fegato e più la milza ingranditi

Piccole papule perianali, ingrossamento dell'epifisi inferiore del radio sinistro. .

Fu fatta diagnosi di lues congenita ed iniziata una terapia mercuriale

Quattro giorni dopo l'ingresso, la temperatura saliva a 40. 1°, l'indomani sulla lingula del Luscka si notarono scarsi rantoli crepitanti, la temperatura si era abbassata a 37.7 quando nelle prime ore del pomeriggio il bambino improvvisamente moriva.

La diagnosi anatomica fu: setticemia stafilococcica, ascessi embolici del miocardio, cardioressi, ematopericardio: ascessi embolici del rene sinistro; tumore splenico, lues congenita, sifilide gommosa del fegato, osteocondrite luetica.

Gli ascessi del cuore erano due, uno piccolo situato presso la punta; l'altro più in su aveva perforato la parete del ventricolo sinistro determinando la morte.

Evidentemente bisogna riconoscere nella foruncolosi la porta di entrata degli stafilococchi.

Longo.

J. Babinski e S. Tonfesco. **Morbo ceruleo-cianosi delle retine. — Emiplegia sinistra.** (*La Clinique infantile*, n. 23, 1904).

In un bambino di 10 anni affetto da vizio congenito di cuore con cianosi trovarono una cianosi intima delle due retine. Il paziente fino all'età

di 3 anni nel decorso di una pertosse rimase paralizzato nella $^1/_2$ sinistra del corpo. Gli AA. ritengono che questa emiplegia sia secondaria ad una emorragia cerebrale che fu favorita dalle anomalie della circolazione.

Comba.

FANOLI. **La sfigmomanometria nei bambini.** (*Pediatria* novembre 1904).

L'A. ha usato nelle sue ricerche l'apparecchio di Riva Rocci: egli le divise in due grandi categorie: ricerche fisiologiche e patologiche. Le prime furono eseguite su di un forte numero di bambini lattanti e nelle varie età in rapporto alla ore della giornata, ai pasti, ai metodi d'alimentazione, del lavoro muscolare ed intellettuale, allo sviluppo, alla posizione dei soggetti ecc. e l'A. potè giungere ad importanti conclusioni, varianti gruppo per gruppo e che per brevità non riferisco. Nel campo patologico le ricerche furono meno numerose e tenuto conto delle infinite cause della mutabilità della pressione non fu possibile all'A. di arrivare a dati precisi ma solo alle seguenti conclusioni generali.

a) che la pressione media arteriosa è al di sotto della media fisiologica all'infuori che nella nefrite parenchimatosa acuta.

b) che nella malattia febbrile, durante l'ipertermia massima, fintanto che il malato ha ancora risorse di resistenza nervosa e cardiaca, c'è un sensibile innalzamento della pressione (5-6-7 mm.) sopra il periodo di apiressia o di minima febbre.

c) La risoluzione del processo morboso non è sempre segnata dalla pressione arteriosa la quale tende ad innalzarsi piuttosto lentamente.

d) Le modificazioni fisiologiche non appaiono distinte nel malato che spesso in contraddizione con esse presenta al mattino una pressione superiore che alla sera, nel sonno che nella veglia e ciò è facile comprendere quando si pensi che nel bambino sofferente agiscono altre influenze e la malattia stessa che con azioni tossiche o meccaniche domina il muscolo cardiaco ed i vasi direttamente od indirettamente per la loro completa innervazione, l'accresciuta eccitabilità del soggetto ed in misura non certo trascurabili l'indirizzo terapeutico.

Frontini.

Malattie dell'apparato digerente

L. DE GAETANO. **Un caso di cysticercus cellulosae nella lingua di un bambino** (XVII Congresso della Soc. Ital. di Chir. Roma 1904. *Giorn. internaz. delle Sc. Med.*, 30 aprile 1904).

Bambino di 10 anni che dall'età di 5 anni ebbe dimestichezza con cani e mangiò carni di maiale. Mai si videro proglottidi di tenia nè in lui nè in altri della famiglia. Da due anni si formò un noduletto a sinistra nella faccia dorsale della lingua, che negli ultimi tempi crebbe rapidamente fino a diventare come un grosso cece a circa 6 cm. della punta, rilevato di circa 1|2 cm. coperto da mucosa normale, liscio, duro, sposta-

bile sul piano sottostante muscolare in cui si affonda Venne enucleato e si vide essere un tumore cistico con capsula fibrosa dura e tesa lungo 12 mm. largo 8. Dopo che fu inciso ne uscì un liquido limpido, e la superficie interna si vide tappezzata da una membranella bianco-giallastra in un punto della quale faceva prominenza un piccolo corpicciolo molle biancastro che al microscopio si rilevò per una caratteristica testa di cysticercus cellulosae con una doppia serie di 32 uncini e 4 ventose, e sotto il resto dello scolice solcato da pliche trasversali e con granulazioni calcaree. Fra gli uncini e la ventosa si vedevano piccoli canali anastomizzati che si riunivano in 4 canali principali (umoriferi). Tale localizzazione del cisticerco è rarissima. L'oncospora da cui proviene il cisticerco (forma larvata dalla tenia solium) deve arrivare prima nello stomaco e nel duodeno i cui succhi devono sciogliere il guscio per mettere in libertà l'embrione che provvisto dei sei piccoli uncini migra a traverso le pareti del tubo gastro-enterico per i varii tessuti. Nel nostro caso o si dovrebbe pensare a questa strana immigrazione, o si dovrebbe credere ad una localizzazione primaria dell'oncospora direttamente nella lingua senza passare prima per lo stomaco per aver trovato nella bocca tali condizioni chimiche da sciogliere il suo guscio e permetterne così il diretto attecchimento. *L. C.*

M. Krotkov. **Contributo allo studio dei vomiti acetonici nei bambini.** (*Prakt-Vratch.*, 1904).

L'A. riporta il caso di un bambino di 11 anni il quale improvvisamente fu colto da vomito, cefalea, abbattimento e dolori muscolari. La febbre era moderata; le strie di Trousseau evidenti. Si notava inoltre miosi e lieve retrazione della nuca. L'alito era fetido, la lingua umida e patinosa. Nell'urina si rinvenne abbondante quantità di acetone. Tali sintomi durarono circa due giorni e poi scomparvero rapidamente. Come cura si somministrò della magnesia e si tenne il bambino per più di 24 h. a dieta idrica.

L'A. ritiene che i disturbi generali che si osservano nell'acetonuria rientrino nella categoria delle pseudo-meningiti tossiche di origine digestiva. Questo bambino il giorno prima di ammalarsi aveva mangiato abbondantemente della carne di maiale che probabilmente aveva già subito un leggero grado di decomposizione. *Flamini.*

Audry e Sarvonat. **Restringimento congenito del piloro in un lattante.** (*Lyon médic.*, 7 mai 1905).

E' una delle rare affezioni, e la prima che in Francia, sia stata confermata all'autossia. Bambino di 3 giorni nato a termine, con vomiti costanti 1/2-1 ora dopo la poppata, sempre privi di bile. Le urine erano scarse, le feci brune: in 15 giorni perdette 400 gram. in peso: lo stomaco si contraeva visibilmente sotto le pareti addominali, senza mostrarsi dilatato. Non si percepiva tumore pilorico. La morte avvenne a 1 mese. Alla autossia si trovò un piloro stenosato con un anello lungo circa 15 millim. duro, inelastico. Il sondaggio ne era difficile da parte dello stomaco e

l'acqua che si introduceva da questo lato non passava che a gocce a traverso il piloro. Tale restringimento era determinato da un' ipertrofia della tunica muscolare che era spessa 3 mm. su una lunghezza di 15 mm. circa. L'esame istologico dimostrò la natura flogistica di questa ipertrofia.

L. C.

I. Snow. **Ipercloridria intermittente come causa occasionale dei vomiti a ripetizione nei bambini.** (*American Journal of Med. Sciences*, CXXVIII, 1904).

L'A. ritiene che i vomiti ciclici nei bambini dipendano da ipercloridria gastrica. Egli ha potuto studiare quattro casi nei quali ha analizzato accuratamente il materiale vomitato, ed ha trovato che la cifra dell'acidità totale (35-40 $^{0}/_{00}$) e quello dell'acido cloridrico libero (fino a 3.65 $^{0}/_{00}$) sono state sempre molto elevate. La somministrazione di rimedii alcalini ad alte dosi per bocca dà degli ottimi risultati. Come mezzo terapeutico sintomatico d'urgenza giovano i lavaggi clorati. *Flamini.*

Sicard e Doptre. **Citologia del liquido parotideo nel corso degli orecchioni** (*Soc. de Biologie de Paris*, 18 fevrier 1905, *La Sem. Méd.*, 22 fevrier 1905.

In vari casi di parotite gli AA. hanno fatto l'esame citologico della saliva parotidiana raccolta col cateterismo dal dotto di Stenone. Da queste ricerche risulta che la saliva di questa glandola che allo stato normale non contiene elementi cellulari, al principio della febbre diviene ricca di leucociti mono e polinucleari; in un secondo stadio si hanno in grandissima abbondanza elementi propri glandolari, e finalmente in un ultimo stadio, verso il 12° giorno di malattia, non vi si trovano che pochi mononucleari grandi che in breve scompaiono.

Nei casi di orecchioni frustri questo metodo può avere il valore di una vera citodiagnosi. *Carelli.*

L. Berard e R. Leriche. **Sul modo di comportarsi nei casi di corpi estranei nell'esofago dei bambini** (*La Semaine mèd.*, n. 7-15 febbraio 1905.

Gli AA. dopo avere accennato ai pericoli della presenza di corpi estranei nell'esofago, consistenti specialmente nelle lacerazioni ed ulcerazioni della mucosa esofagea con consecutiva infezione secondaria, talvolta mortale, passano in rassegna i metodi principali di cura che consistono, nell'estrazione per la via orale, oppure per la esofagotomia esterna, oppure nel respingere il corpo estraneo nello stomaco.

Escludono quest'ultimo come pericoloso, specialmente per i corpi voluminosi: non hanno fiducia neanche nella navicella del v. Graefe.

Ritengono doversi servire della esofagoscopia e radioscopia a scopo diagnostico, e quindi procedere all'esofagotomia esterna. Credono che eccetto il prodursi di una fistola (caso però rarissimo) questa operazione non presenta alcun pericolo e conduce invece a pronta guarigione. *Carelli.*

HANSZEL. **Un caso di cisti dell'arco palato-faringeo** (*Wiener laryngologische Gesell. in Vienna,* novembre 1904).

Si tratta di un bambino di pochi mesi che aveva attaccato per mezzo di un peduncolo corto all'arco palato-faringeo un tumore giallognolo, duro grande come un pisello. Fu asportato mediante l'ansa galvanocaustica. All'esame istologico il tumoretto si rivelò per una cisti con contenuto poltaceo-ateromatoso. Evidentemente la cisti era congenita.

Gioseffi.

M. I. SZMURLO. **Un caso insolito d'apertura d'un'ascesso faringeo nella cassa del timpano con scolo di pus dal condotto uditivo esterno** (*La Sèmaine mèdicale,* 21 settembre 1904).

In una bambina di 3 anni, una quindicina di giorni dopo l'inizio della scarlattina si formò un ascesso retrofaringeo che a poco a poco si aprì una via nella cassa del timpano e di là attraverso una rottura della membrana del timpano, prodotta dalla forte tensione, si manifestò all'esterno con gemizio di sangue e di pus, che aumentò con la pressione esercitata sulla tumefazione nel faringe. Qualche tempo dopo, essendo riapparsi i sintomi caratteristici, l'A. procedette efficacemente all'incisione.

La membrana del timpano non presentò mai la minima traccia di reazione infiammatoria, sebbene la soluzione di continuo persistesse ancora 15 giorni dopo. *Modigliani.*

L. M. SILVER. **Corpo estraneo nell'esofago.** (*Arch. of Pediatrics* n. 3, 1904).

Un bambino di 20 mesi inghiottì una moneta (a penny) che aveva in bocca. Furono somministrati inutilmente prima degli emetici e poi dei purganti. Il bambino, che non manifestava alcun grave disturbo, poteva solo inghiottire dei cibi liquidi.

Portato all'ospedale dopo alcuni giorni, egli fu sottoposto all'esame radioscopico, che rivelò la presenza di una moneta rotonda a livello della cartilagine cricoide. Cloroformizzato il paziente, il corpo estraneo fu estratto dall'esofago con una pinza speciale per monete. *Comba.*

ZUBER. **Tumori pelosi del tubo digerente in un bambino di 5 anni.** (*La Clinique infantile* n. 18 1904).

Nel primo anno di vita fra il 5° e l'8° mese il bambino aveva l'abitudine di strapparsi i capelli e di metterli in bocca. A 5 anni, dopo aver presentato alcuni disturbi nella sfera digerente, espulse dall'ano 3 ammassi grossi come il dito, nerastri, costituiti da capelli.

L'A. ritiene che per 4 anni tali tumori pelosi siano rimasti nello stomaco. *Comba.*

SALZER. **Del diverticolo di Meckel aperto.** (*Wiener Kl. Wochen.*, n. 22, 1904).

In una bambina di 5 mesi, robusta, nella quale il cordone ombelicale

era caduto in modo normale al 6° giorno, si sviluppò in luogo della cicatrice un piccolo tumore tondeggiante con una piccola apertura sulla sommità, da cui gemeva ad intervalli qualche goccia di mucosità, non mai contenuto intestinale.

Asportato il tumoretto si assodò che consisteva di un diverticolo d'un ansa intestinale. *Allaria.*

ITO S. **Tubercolosi primaria delle tonsille e dell' intestino.** (*Berliner kl. W.*, n. 2, 1904).

Descrive due casi di tuberc. primaria dell' intestino (donna di 59 anni e bambino di 1 anno e 3[4) e due casi di tuberc. primaria delle tonsille (uomo di 42 anni e ragazzo di 18 anni). Le lesioni tipiche tubercolari delle tonsille si osservarono solo al microscopio. La tubercolosi primitiva delle tonsille è molto rara e più benigna di quella primitiva dell' intestino.

La rarità di questo reperto tonsillare è in contrasto colla grande frequenza della cosidetta linfadenite tubercolare del collo, che certamente deriva in gran parte da infezione d'origine tonsillare. Questo contrasto si può spiegare col fatto che i bacilli di Koch facilmente possono passare attraverso le tonsille senza lasciar traccia di lesioni in queste o col fatto che le lesioni possibili primitive tubercolari delle tonsille guariscano rapidamente. *Allaria.*

DAN M'C KENZIC. **Stomatite ulcerosa di stafilococco consecutiva a morbillo.** (*Brit. Journal of Children's Ais.*, n. 3, 1904).

Bambino di 18 mesi, che, alla terza settimana dopo il morbillo, presentò un'eruzione scarlattiniforme e 15 giorni dopo un' ulcerazione della mucosa gengivale in corrispondenza del secondo incisivo superiore sinistro. I gangli sottomascellari s' infettarono, divennero fluttuanti e si dovette aprire l'ascesso; successivamente per ben tre volte l'ulcerazione si allargò ed in cinque giorni si ebbero nuove poussèes di eruzioni scarlattiniforme. Così il bambino, che già soffriva di diarrea ed aveva febbri intermittenti, dopo qualche giorno morì con fenomeni meningei.

L'autopsia mostrò una trombosi dei seni. L'esame batteriologico dell' ulcerazione *fatto però post mortem*, rilevò la presenza di stafilococchi.

L. Giordani.

F. M. ELDER. **Un caso di ernia ombelicale congenita.** (*Médical journal*, n. 269. Avril 1903).

Il bambino presentava un tumore congenito nella regione ombelicale, cistico, grosso come un'arancia, con pareti sottili già infettate, il cui contenuto pareva comunicare colla cavità addominale. Sembrava che aderisse al cordone a livello dell'ombelico, ed i tessuti del cordone parevano avvinti al tumore stesso. Alla operazione si rilevò che il sacco conteneva il cieco e l'appendice, il cui rivestimento peritoneale presentava già fatti flogistici. Dopo lavatura con soluzione salina, le parti erniose furono ripo-

ste, estirpato il sacco, e suturata la ferita addominale. La guarigione fu rapida. *E. Bertini.*

HAGENBACH-BURCKHANT. La cura delle ernie ombelicali colle iniezioni di paraffina. (*La Presse Médic.*, 31 août 1904).

I risultati ottenuti dall'A. in più che 30 casi di ernia ombelicale in bambini dell'Ospedale infantile di Basilea, curati colle iniezioni di paraffina col metodo di Escherich sono stati dei più incoraggianti, essendo con esso tutti sortiti a guarigione. La massa di paraffina introdotta nel sacco erniario agisce come una pelote compressiva, favorendo così la chiusura progressiva dell'anello erniario. *L. C.*

Rivista bibliografica.

MENSI PROF. DOTT. ENRICO. Terapeutica infantile. Guida pratica per medici e studenti. Torino, Lattes e C., 1906, lire 3.

Questo manuale è specialmente destinato ad essere di guida al medico pratico ed orientarlo nell'applicazione delle norme di profilassi e terapia infantili.

Nelle *Considerazioni terapeutiche generali* l'A. dà le linee principali del contegno del medico rispetto al bambino, allo stato fisiologico (nutrizione) e patologico (malattie). L'*igiene dell'allattamento* viene poi svolta in maniera speciale in un capitolo a sè, dopo il quale si passa alla patologia, del neonato prima, del bambino della seconda infanzia poi.

Questa parte è trattata in modo molto razionale. Divise le malattie secondo gli apparecchi che ne sono colpiti, é data di ciascuna una succinta descrizione cui segue l'indicazione della terapia ed il modo di applicarla. Così vengono considerate dal punto di vista etiologico, clinico e terapeutico le malattie dell'apparato digerente, degli organi della respirazione, le malattie del cuore e del sistema nervoso, quelle dell'apparato uro-genitale, le infettive acute, le esantematiche, le infettive croniche e le costituzionali.

Seguono un formulario (ricco di più di 150 ricette) e una tabella per la dosatura dei medicamenti per i bambini, secondo l'età di questi.

Due brevi capitoli sono dedicati alle malattie della scuola ed alla loro profilassi, che è tanta parte nella profilassi generale delle malattie infettive in genere. Da ultimo l'A. tratta dell'idroterapia, della sua applicazione all'età infantile.

Come bene si comprende, il Manuale del Mensi potrà tornare veramente utile a tutti coloro che abituati a curare gli adulti, si trovano disorientati relativamente ai sussidî terapeutici, fisici e medicamentosi, da applicare ai bambini e togliere a molti il preconcetto che la posologia

nei bambini non è che quella degli adulti ridotta alla metà, al terzo o al quarto! *G. Caccia.*

MEYNIER E. **Rendiconto clinico statistico del reparto di medicina pediatrica dello Spedale Maria Vittoria in Torino nel triennio 1902-904.** Torino. 1905.

È un succinto resoconto di 257 bambini curati nel triennio in detto Ospedale per le più svariate malattie. Dei casi più interessanti sono date notizie più dettagliate colle ricerche e reperti anatomici cui dettero luogo, con i risultati delle cure eseguite, ecc. Il rendiconto si occupa anche del servizio ambulatorio annesso all'Ospedale, utilissimo anche dal punto di vista della diffusione pratica delle norme dell'igiene infantile. Tali rendiconti sono utilissimi. *L. C.*

Natale e Capo d'anno. *Strenna per mamme e giovani spose.*

È un bel fascicolo di circa 80 pagine in cui il DOTT. G. CAPRETTI ha riunito una notevole quantità di interessanti capitoli di igiene infantile dei più distinti pediatri italiani e francesi, con intercalate poesie ed articoletti letterarii di gentili signore e di filantropi. Si può dire che nessun ramo dell'igiene infantile vi sia trascurato. L'edizione è elegante e ricca di belle incisioni. Il ricavo della vendita andrà a benefizio dell'Ospedale infantile di Vicenza, in modo che la diffusione di questa Strenna si raccomanda come opera buona per la istituzione, ed utile nello stesso tempo per volgarizzare sempre più i sani precetti della igiene infantile. *L. C.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien

30 Marzo 1905

Il Dott. Drey presenta un bambino di tre anni con un *vizio cardiaco congenito;* si tratta probabilmente d'un difetto in connessione con un'insufficienza mitralica. Il bambino nei primi nove mesi di vita fu sempre cianotico, rachitico ed aveva avuto polmonite.

All'ascoltazione si trova alla punta, sullo sterno e sull'aorta rumore sibilante, il secondo tono polmonare è rinforzato, il polso è regolare e l'aia di ottusità si estende dallo sterno sino all'ascellare anteriore.

Il Dott. *Ochsinger* osserva che il secondo tono sulla polmonare è rinforzato nel caso della persistenza del foro di Botallo perchè nella arteria polmonare scorre più sangue che non nello stato normale. Trovandosi la lacuna nella parte muscolare del setto, allora può mancare il soffio perchè la lacuna viene chiusa dalla contrazione muscolare. Essendo la pressione maggiore nel ventricolo destro che non nel sinistro si ha cianosi, perchè nel circolo entra molto sangue venoso.

Il Dott. Speler presenta quattro bambini che dimostrano la combinazione dell'*esoftalmo colle vegetazioni adenoidi* ed esprime l'opinione che l'esoftalmo derivi forse da urto retrobulbare della linfa che può essere prodotto dall'ipertrofia adenoidea.

Il dott. Swoboda presenta un suo apparecchio per la *perfrigerazione del latte.*

Il dott. Hamburger si fa la domanda: *Come può essere facilitato l'allattamento materno?* — La mortalità infantile a Vienna è molto rilevante e secondo l'ultima statistica su 37,000 morti nel 1902, 10.000 sono lattanti e di questi 7000 tubercolosi.

Il motivo di questa grande mortalità è l'allattamento artificiale.

Le cause per cui le madri privano le loro creature del nutrimento naturale sono l'ignoranza, l'indolenza, la comodità o l'inabilità fisica e le relazioni sociali. In questo hanno colpa alle volte i medici e le levatrici.

Secondo le osservazioni dell'autore si dovrebbe popolarizzare l'istruzione e insegnare la necessità dell'allattamento materno; e in seguito a discussione a cui presero parte molti medici si deliberò di divulgare l'allattamente materno con l'unico mezzo che è l'istruzione.

Il dott. Pollak presenta due ragazzi affetti da *diabete insipido.* In uno di questi (di 11 anni) già sottoposto ad una cura di iniezioni di pilocarpina, dopo circa tre settimane la quantità d'urina da otto litri al giorno è ridotta a circa litri uno e $^1/_2$, e la quantità quotidiana non supera mai i due litri.

L'altro tredicenne, la cui quantità d'urina in un giorno arrivava a litri 5 $^1/_2$ fu sottoposto per la prima settimana a una cura di iniezioni ogni due giorni di 0,001 gr. di pilocarpina e nella seconda settimana le iniezioni furono eseguite quotidianamente. Il ragazzo poteva bere liquido a volontà.

La cura fu sopportata senza fastidi e dopo quattro settimane di cura la secrezione di urina arrivava solo a gr. 1,800 al giorno e nei giorni successivi diminuì ancora di qualche centinaio di grammi, aumentando anche il peso del corpo e migliorando le condizioni generali.

Il conferenziere raccomanda l'uso della pilocarpina nel diabete insipido.

Lo stesso dott. Pollak, presenta il *cervello d'un bambino di 7 $^1/_2$ mesi con diversi tubercoli solitari nell'emisfero di destra e nel talamo ottico, di diversa grandezza* (massima una nocciola).

Presenta inoltre un *tumore dei reni* d'una bambina di due anni. La bambina era stata sempre bene e i genitori solo tre giorni prima avevano notato l'aumento di volume dell'addome. Non v'era ematuria.

All'esame si notò l'addome molto aumentato di volume, alla palpazione si sentì un tumore occupante quasi tutto il quadrante superiore di destra che arrivava lateralmente alla linea mediana, e in basso confinava colla sinfisi pubica e in alto coll'arco costale. Era spostabile, di consistenza compatta e non fluttuante e a superficie liscia. Alla percussione suono timpanico. Reticolo venoso diffuso. All'esplorazione par via rettale non si potè palpare che il margine inferiore del tumore. All'insufflazione rettale il colon trasverso si presentò chiaramente e nettamente avanti il tumore.

L'urina delle 24 ore non potè essere raccolta ma sembrò di quantità sufficiente (chiara, abbondanti urati, assenza di sangue, di albumina, nulla di patologico all'esame del sedimento).

Diagnosi. Tumore del rene destro, e pel riguardo allo sviluppo eccessivo: sarcoma (mediante il cateterismo dell'uretere non si potè fare la diagnosi). Dopo tre giorni dalla presentazione fu fatta la operazione, estirpando il tumore per via transperitoneale. Il tumore è della grandezza della testa di un bambino, pesa grammi 1,800 ed ha superficie liscia.

Il rene completamente conservato intatto sta sopra il tumore e non è in nessun punto infiltrato dal tessuto del tumore.

Per l'individualizzazione del tessuto ci vogliono delle ricerche più precise.

Il conferenziere cita diverse opinioni sui tumori, specialmente quella del Wilms.

Il dott. Menzel dimostra un *esame quantitativo dello zucchero nelle urine*, indicato da Hudeck, il quale si basa sul confronto dell'urina cotta con NOH con vetri colorati.

Prima l'urina si decolora, poi colla reazione del Nyländer si calcola approssimativamente la quantità dello zucchero.

L'urina poi in graduati Reagentgläsern (vetri reagenti) viene messa colla stessa quantità di NOH al 10 % una volta cotta, e il colore nuovo paragonato col colore corrispondente a quello della scala dei vetri che consta di sette striscie che corrispondono alla percentuale dello zucchero da 0 al 3 %.

Se la percentuale dello zucchero è maggiore, allora l'urina bisogna allungarla.

Questo « Zuckerkolorisator » non ha pretesa di grande precisione, ma è semplice e sufficientemente sicuro. *F. Longo.*

Società di Medicina in Berlino

(*Berlin Klin. Wochen.* 1905, n. 23, 24, 26).

KIRCHNER. *Sull'epidemia cerebrospinale epidemica.* — L'O. rileva come la meningite cerebrospinale sia una affezione che tocca particolarmente l'infanzia (su 2037 casi secondo Flatten solo 213 = 10,5 % riguardavano adulti al di là dei 15 anni, mentre 1602 = 78,64 % concernevano bambini ai disotto dei 10 anni). Anche il Lingelheim avrebbe riscontrato ripetute volte il diplococco di Weichselbaum, non però in tutti i casi. L'etiologia della meningite epidemica sarebbe da considerarsi una questione ancora non risoluta.

Westenhoeffer ebbe una missione ufficiosa. Praticò l'autopsia di 29 casi e precisamente di 22 bambini sotto i 10 e di 7 adulti tra i 18 ed i 44 anni. Egli riassume così i risultati ottenuti dalle sue ricerche.

1° la porta d'ingresso del germe patogeno della meningite cerebrospinale è la cavità nasofaringea posteriore, in particolar modo la tonsilla faringea.

2° la flogosi meningea è da principio sempre localizzata alla base, particolarmente nella regione della ipofisi. Essa avviene per la via linfogena.

3° la flogosi meningea come segno di una affezione della cavità craniense è analoga alle affezioni delle cavità accessorie alla cavità nasofaringea posteriore.

4° Mai o solo in casi eccezionali la flogosi delle meningi avviene per propagazione di un'affezione delle cellule etmoidali.

5° L'affezione è una malattia squisitamente infantile.

6° Tanto gli adulti che i bambini affetti da tale malattia presentano i sintomi della cosiddetta costituzione linfatica.

7° L'affezione è una malattia da inalazione.

8° La lotta contro questa malattia sta in intimo nesso con l'igiene dell'abitato.

9° Il meningococco di Weichselbaum-Iaeger si riscontra nella maggior parte dei casi; non è peranco fornita la prova inconfutabile esser egli l'unico agente patogeno della meningite cerebro-spinale. Il fatto che

si sono riscontrati anche altri germi in parte soli in parte associati al meningococco, non esclude la possibilità che tutti quei batteri non abbiano che un'importanza secondaria, mentre il vero agente patogeno non sarebbe ancora noto (analogamente alla infezione streptococcica nella scarlattina).

Gravitz ha trovato assieme a Iansen contrariamente a Westenhoeffer che gli organi delle fauci, in special modo la tonsilla faringea e le cavità accessorie sono affatto integre. La diagnosi differenziale tra la meningite tubercolare e la meningite sporadica è, nell'inizio del morbo, oltremodo difficile. La puntura lombare sola e particolarmente l'esame batteriologico permettono una diagnosi rapida e sicura. Nella meningite tubercolare si ha una prevalenza di linfociti mentre nelle altre forme di meningite predominano i polinucleati. Nella meningite epidemica il sangue non presenta quasi mai un aumento dei leucociti, mentre nella forma tubercolare si ha una intensa leucocitosi. La terapia consiste nella evacuazione del pus del sacco lombare, nell'introduzione abbondante di liquidi, nei clisteri salati.

Senator dice che la meningite cerebro-spinale è sovente accompagnata da erpete.

Michaelis e Hansemann ritengono il diplococcus intracellularis il vero agente patogeno di questa malattia.

Baginsky espone dettagliatamente alcuni momenti importanti per la diagnosi differenziale:

La meningite cerebro-spinale insorge per lo più bruscamente, non presenta sintomi prodromici di giorni o settimane, il sensorio rimane a lungo o quasi per tutto il decorso sereno o solo poco ottenebrato, le temperature sono alte, talvolta anche eccessivamente alte, la rigidità della nuca è accentuata e persistente.

La meningite tubercolare invece ha un inizio subdolo e protratto, ben presto sopraggiunge un oscuramento del sensorio talvolta anche eccessivo; le temperature sono per lo più basse, purchè non vi siano complicanze, la rigidità della nuca non è mai così pronunciata. Il liquido ottenuto con la puntura lombare é limpido-chiaro, mentre nella forma cerebro-spinale, quando non è purulento, è torbido e lascia cadere un deposito polverolento differente da quei fiocchi delicati e fini che si hanno nella forma tubercolare. L'otite media dei bambini presenta spesse volte sintomi analoghi. Il reperto otoscopico ed il decorso accerteranno la diagnosi. Anche la forma « foudroyante » dell'influenza può presentare un quadro clinico simile e quello della meningite (vomito, convulsioni, temperature eccessive). Anche l'O. ritiene il meningococco come l'agente patogeno.

Fridberg ebbe a riscontrare in un caso di idrocefalo a decorso febbrile d'idrocefalo seguito per 10 mesi, nel liquido cerebro-spinale di carattere sieroso, per mesi interi il meningococco di Iaeger-Weichselbaum.

Gioseffi.

Società pediatrica di Filadelfia.

9 maggio 1905

(*Pediatrics*, agosto 1905).

P. C. GRIFFITH. *Sclerema dei neonati.* — Quantunque questa affezione fosse conosciuta dai medici fin dal tempo di Galeno, pure si deve considerare come rara. Solo cinque casi sono stati descritti dagli autori americani. Questa affezione è caratterizzata dall'indurimento del sottocutaneo e si associa ad astenia. L'O. descrive un caso: si tratta di un bambino il quale fin dalla nascita presentava tutte le caratteristiche di questa malattia. Fu curato col massaggio ed il bambino in breve tempo guarì.

ALFRED HAUD. *Alcune osservazioni sopra il liquido cefalo-rachideo nelle meningiti.* Nella meningite tubercolare la quantità di albumina contenuta nel liquido cefalo-rachideo è aumentato: questo aumento è anche più notevole nella meningite cerebro-spinale. Nella prima lo zucchero non manca mai, mentre in quest'ultima può scomparire. Per ciò che riguarda l'associazione dello stafilococco descritta da alcuni in qualche forma cronica di meningite, l'O. ritiene che all'infuori dello pneumococco, del diplococco intracellulare, dello streptococco ed a volte anche del bacillo tifoso e del coli, gli altri germi che eventualmente si possono trovare non siano dovuti che ad un inquinamento. Discutendo tale argomento Mekee riporta un caso in cui il liquido cefalo-rachideo uscì dall'ago con cui si praticò la puntura con un fortissimo getto. All'esame del liquido si rinvennero dei leucociti polinucleati ed il diplococco intracellulare. Lo zucchero era assente

S. EVAUS E T. COPE. *Il potere inibitorio del latte crudo sui microrganismi.* — Il latte pasteurizzato se viene travasato in un recipiente non sterilizzato si inquina rapidamente: predomina in esso il bacillo sottile a differenza del latte crudo in cui predomina quello dell'acido lattico. Lo sviluppo dei germi è sempre maggiore nel latte pasteurizzato che nel crudo. Facendo degli innesti in latte crudo, pasteurizzato e sterilizzato gli A. A. hanno visto che nel latte crudo lo sviluppo dei germi è ritardato di 4 ore, dopo il qual tempo l'accrescimento diviene rapido: nel latte pasteurizzato l'accrescimento è rapido fin dal principio, e in quello sterilizzato tale rapidità è maggiore. L'azione inibitrice del latte crudo si esplica dippiù su alcuni germi e meno su altri. Tale azione è diminuita dal raffreddamento del latte fatto con il ghiaccio.

L'inoculazione di due specie di germi può determinare una azione antagonistica come pure può favorire il loro sviluppo.

Il dott. Pennington ritiene che il latte si può contaminare quando viene modificato per l'aggiunta dello zucchero o della crema inquinati. Egli ritiene che queste due sostanze debbano essere riscaldate per pochi mi-

nuti prima di aggiungerle al latte crudo. La crema non si modifica sensibilmente con il calore.

JOHN RHEIN. *Encefalite ed altre affezioni nervose organiche complicanti la scarlattina.* — Dopo aver descritto un caso di scarlattina l'O. parla delle lesioni che furono riscontrate al tavolo anatomico le quali consistevano essenzialmente nell'edema dei polmoni, in una pericardite fibrinosa ed in una intensa nefrite. Nella sostanza cerebrale egli rinvenne, all'esame microscopico una infiltrazione parvicellulare, e nella pia madre che ne ricopriva i lobi frontali una notevole dilatazione vasale e delle emorragie. Non si rinvennero germi. Poco si conosce il rapporto fra scarlattina ed encefalite. Tra le complicazioni nervose più frequenti di questa affezione si deve annoverare l'emiplegia e l'afasia.

Quest'ultima può verificarsi fin dal primo giorno di malattia. L'emiplegia è dovuta o ad emorragia o a trombosi o ad embolismo. La tetania l'epilessia, la sclerosi a placche, l'isterismo, l'idrocefalo cronico, le paraplegie, le nevralgie e le psicosi possono complicare a scarlattina. La prognosi di queste complicazioni molte volte è buona. *Flamini.*

Accademia di medicina di New-York

(SEZIONE DI PEDIATRIA)

11 maggio 1905.

CH. NAMMACK. *Un caso di atassia di Friedreich.* — Trattasi di un giovane di 23 anni il quale discendeva da parenti che non erano mai stati affetti da malattie degne di nota. All'età di 12 anni, dopo 5 anni di un grave attacco di difterite cominciò a presentare un po' di incertezza nel l'andatura, ed un lieve tremore delle mani. Contemporaneamente la memoria cominciò ad indebolire notevolmente. Questi fatti andarono accentuandosi ed all'epoca attuale il giovane presentava dei movimenti di dondolamento di tutto il corpo ed una notevole incoordinazione in tutti i movimenti degli arti. L'andatura era atassica. Il riflesso rotuleo era presente. Il giovane spesso andava soggetto ad accessi di riso smodato ed impulsivo. Il linguaggio era monotono e scandito, caratteristico della sclerosi a placche.

FIELDING TAYLOR. *Un caso di intubazione seguito da stenosi cicatriziale e guarito colla dilatazione graduale.* — Trattasi di un bambino di 3 anni il quale d'urgenza fu intubato con un tubo troppo grande: dopo 48 ore si sostituì un tubo più piccolo, ma le lesioni provocate dal primo tubo furono tali da provocare una stenosi cicatriziale della regione sottoglottica. Si praticò con successo la dilatazione progressiva e continua, mediante i tubi di O'Dwyer.

Il bambino guarì, la voce ridivenne normale. Si provò per tre volte l'applicazione dei tubi di Rogers per praticare la dilatazione, ma questi furono sempre espulsi con la tosse.

Henry Berg afferma di avere osservato 27 casi di intubazione prolungata: un bambino portò il tubo un anno e mezzo, un altro 9 mesi e molti guarirono. Quando si introduce un tubo troppo grande si formano delle ulcerazioni da compressione nella mucosa del laringe, alle quali conseguono delle stenosi ed anche una vera atresia del laringe. Nei casi di intubazione prolungata si formano pure delle ulcerazioni più o meno estese. Per dilatare il laringe stenosato l'O. non consiglia di usare come regola i tubi di Rogers, poichè il loro collo distende e paralizza spesso le corde vocali e con facilità si ha l'estubazione spontanea.

Sarebbe utile di diagnosticare con esattezza il punto della stenosi laringea perchè in tal caso si potrebbe usare un tubo adatto a dilatare la porzione stenosata.

ALFRED TAYLOR. *Due casi di idrocefalo curati con l'autodrenaggio.* — Secondo l'O. il drenaggio esterno non dà buoni resultati e spesso i bambini operati muoiono poco dopo. Inoltre vi è sempre il pericolo di infezione. Soltanto si sono mostrati utili i metodi consigliati per il drenaggio interno, il quale consiste nell'aprire una comunicazione fra il ventricolo e gli spazi subdurali. L'O. per il suo metodo compie l'operazione sul lato destro del capo: in tal modo non vi è pericolo di ledere i centri del linguaggio o la zona motrice dell'estremità superiore destra. Il punto scelto per il drenaggio corrisponde alla 2ª circonvoluzione temporo-sfenoidale, poco al disopra della base della mastoide: in tal modo si entra facilmente nel 2° ventricolo laterale. Il primo caso riportato dall'O. era un bambino di cinque anni. Dopo l'operazione il miglioramento fu lento da principio, poi divenne più rapido dopo 3 mesi, ed all'epoca attuale (34 mesi dopo l'operazione) il bambino era più intelligente, poteva cantare e riconoscere le persone per nome.

Il secondo caso era un bambino di 13 mesi il quale subito dopo l'operazione non presentò alcun miglioramento, ma dopo due mesi e mezzo la testa divenne alquanto asimmetrica, poichè cominciò ad impiccolire in corrispondenza del lato destro. Gli occhi presero un aspetto normale, ed il nistagmo, prima accentuato, scomparve. Dopo 8 mesi scomparvero tutti i sintomi dovuti alla pressione intracranica. Dopo 22 mesi il bambino cominciò a comprendere le parole e anche a parlare.

FINLEY BELL. *Emorragia intestinale in un bambino di 18 mesi.* — L'O. descrive il caso e afferma come si poterono escludere tutte le cause probabili ad eccezione dello scorbuto e di un ulcera intestinale. Egli propendeva a credere che si trattasse di un ulcera dell'intestino tenue.

Henry Koplik. Dice di aver osservato questo bambino e che secondo lui, si trattava più probabilmente di scorbuto. Non vi erano altri sintomi di questa malattia, all'infuori di un certo dolore alle articolazioni delle estremità inferiori. Le gengive erano pallide e non presentavano ecchimosi.

Henry Patterson. *Alcuni casi di sifilide congenita.* — In genere si ritiene che la trasmissibilità della sifilide dai genitori ai figli sia limitata ad un certo periodo di tempo: cioè nel padre fino a due anni e nella madre fino al terzo anno dall'inizio dell'affezione: però esistono osservazioni che dimostrano come possano nascere bambini sifilitici da genitori ammalati di sifilide da parecchi anni. Tali esempi però non sono molto frequenti. L'O. cita due casi di questo genere. Il primo caso era un bambino la cui madre era già affetta da sifilide otto anni prima del concepimento, il secondo era un bambino la cui madre era stata contagiata tre anni prima del concepimento ed era stata curata energicamente e scrupolosamente.

Francis Huber. *Mezzi per diminuire i sintomi nella meningite cerebrospinale.* — La cura è interamente sintomatica. Il paziente deve essere isolato in una camera ben ventilata. Si applichi la vescica di ghiaccio al capo e si procuri di mantener vuoto l'alvo. Può in alcuni casi essere indicata la alimentazione forzata a traverso il naso o la bocca. Per diminuire il dolore, l'irrequietezza o le convulsioni si può somministrare del cloralio per il retto o della morfina per bocca o per via ipodermica. Per diminuire la cefalea si può somministrare la fenacetina con o senza codeina. Il vomito negli ultimi stadî della malattia può trovare giovamento dalla puntura lombare, dalle iniezioni di piccole dosi di morfina, dalla applicazione del ghiaccio sullo stomaco. Per combattere l'edema polmonare si può somministrare la caffeina. Lo ioduro può facilitare il riassorbimento degli essudati.

Con la puntura lombare si trarranno in media 10-15 cm.^{3} di liquido, e non più di 20 o 30, a meno che i sintomi di compressione cerebrale non siano molto marcati. Se si sviluppa un idrocefalo cronico si praticheranno delle punture lombari ripetute coll'intervallo di pochi giorni. Su 4 casi di idrocefalo cronico si praticò l'auto-drenaggio secondo il metodo Taylor, ma fino all'epoca attuale non è passato un tempo sufficiente per decidere del risultato.

Henry Koplik afferma che la prognosi di questa affezione varia col variare delle differenti epidemie, ed a seconda dell'età del paziente. Nei bambini al disotto di due anni sembra che sia sempre fatale (?) Egli non ha molta fiducia nella puntura lombare come metodo curativo. Questa è seguita negli adulti da intensa cefalea. Il dott. Dana per diminuire questa cefalea provocata dalla puntura lombare suggerisce di iniettare del siero fisiologico sterile per rimpiazzare il liquido asportato. Le iniezioni subdurali di medicinali possono produrre più male che vantaggio. Durante la presente epidemia egli ha osservato parecchi casi verificatisi in una stessa famiglia, mentre nelle precedenti epidemie egli non ne aveva mai visti più di uno per ogni famiglia.

William Leland Stowell. *L'ulcera gastrica nei bambini.* — L'ulcera gastrica non è frequente nei bambini. L'O. parla di un caso in un bambino il quale per due giorni ebbe forte dolore allo stomaco, anoressia e vomito. Morì in 3ª giornata di malattia dopo due ore di delirio. All'au-

topsia si rinvennero due ulceri perforate in corrispondenza della superficie posteriore dello stomaco, a circa 4 cm. dal piloro, ed in vicinanza della piccola curvatura. L'O. passa in rassegna 35 casi di ulceri gastriche in bambini, da lui raccolti nella letteratura. *Flamini.*

The American Medical Association

(Sezione di Pediatria).

11 luglio 1905.

Lovett Morse. *L'insegnamento della pediatria.* — La pediatria deve costituire una materia di insegnamento a sè e non può essere considerata come faciente parte di un'altra materia. Solo il pediatra può sapere quanto ancora si deve conoscere riguardo alla pediatria e quanto poco si conosca al presente. L'insegnamento della pediatria dovrebbe comprendere due anni scolastici ed essere teorico e pratico. Non si dovrebbero trascurare i capitoli riguardanti l'anatomia, la fisiologia, la anatomia patologica e lo sviluppo.

Alice Smith. *Sulla necessità di un comitato Nazionale e di comitati locali di igiene scolastica.* — Il comitato nazionale dovrebbe essere composto di medici possibilmente non partigiani, del commissario dell'educazione e di quello dell'igiene pubblica. Questo comitato dovrebbe sorvegliare l'igiene scolastica in rapporto allo sviluppo umano e dovrebbe investigare le cause delle malattie scolari come pure i mezzi di prevenirle. Dovrebbe anche occuparsi della degenerazione e della criminalità nei bambini. Inoltre dovrebbe presiedere alla costruzione degli edifici scolastici. Dal comitato nazionale dovrebbero dipendere dei comitati locali.

Mc Clanahan. *Regole riguardanti la cura dei bambini nei pubblici istituti.* — La cura dei bambini nei pubblici istituti presenta delle speciali difficoltà. I poteri di resistenza dei bambini che vivono in questi istituti sono diminuiti da una alimentazione impropria, da deficienza di aria o da mancanza di cure. I medici nei varii ospedali dovrebbero avere maggiore autorità nel dirigere il loro andamento. Essi dovrebbero verificare la qualità del latte e dovrebbero essere autorizzati a licenziare quelle infermiere che giudicano disadatte. Dovrebbero occuparsi della ventilazione e della cubicità degli ambienti. I lenzuoli ed i fasciatoi dovrebbero ogni volta che si tolgono via dai bambini, perchè sporchi, venire immersi in un recipiente contenente una soluzione di sale comune o di solfato di zinco. Dopo avere assistito ogni bambino le infermiere dovrebbero accuratamente lavarsi e disinfettarsi le mani. Il latte dovrebbe essere conservato in recipienti smaltati e tenuti in ghiaccio. Durante i mesi estivi è prudente pasteuriz-

zarlo: in tal caso si somministrerà ai bambini anche del succo di arancio, una volta al giorno.

Non appena in una comunità si ammali un bambino, questo si isolerà. Nei mesi estivi la sorvegliante in capo di un istituto dovrebbe essere autorizzata, quando osservi che le feci di qualche bambino non sono normali di sospendere subito la somministrazione del latte e di dargli una dose di olio di ricino.

COTTON. *Idiozia amaurotica famigliare.* — L'O. descrive tre casi di questa affezione. Egli richiama l'attenzione sulla identità dei termini « iperacusia » ed « aumento della reazione motoria acustica » usati rispettivamente da Sachs e da Oppenheim nel descrivere i sintomi clinici di questa malattia. L'autore non crede che esista relazione tra l'affezione in parola e la qualità del latte che il bambino sugge dalla madre. Per ammettere la possibilità di una tale relazione occorre una conoscenza maggiore dell'affezione.

ARTHUR FAIRBANKS. *Atassia di origine centrale nei bambini.* — L'atassia di origine centrale costituisce una sindrome complessa, le cui principali caratteristiche consistono nella incoordinazione muscolare della estremità, del tronco, del capo, della laringe, della lingua e degli occhi; nella lentezza dell'azione muscolare, nel linguaggio od esitante od a scatti, e qualche volta a tipo nasale. Possono anche associarsi dei movimenti involontari che possono assumere un carattere coreiforme. Negli stadî avanzati dell'affezione compaiono le paralisi, gli spasmi muscolari e le contratture. Sintomi meno comuni sono la cefalea, la vertigine, l'atrofia ottica, l'apatia dell'espressione faciale, il riso non provocato, i disturbi nella funzione degli sfinteri ed altri disturbi di indole trofica.

Questa sindrome si osserva nei casi di atassia cerebellare, di atassia ereditaria e di morbo di Friedreich. Una studio accurato di un gran numero di casi porta a concludere che è impossibile di stabilire una differenza netta fra i varî tipi surriferiti. Si tratta forse più di differenza di localizzazione, di durata o di estensione del processo che non di diversità di specie del medesimo. La presenza o la assenza del riflesso rotuleo ha, secondo l'O.. importanza solo nel senso che sta ad indicare se il processo ha invaso o no alcune parti del sistema nervoso.

MAURICE OSTHEIMER. *La profilassi della diarrea estiva.* — Due cause principalmente concorrono allo sviluppo delle diarree estive: il caldo ed il latte inquinato. A scopo profilattico bisogna cercare di neutralizzare, per quanto è possibile, gli effetti del caldo. I bambini devono essere tenuti all'ombra e devono esser vestiti di indumenti leggerissimi. Debbono esser tenuti in ambiente tranquillo e si lasceranno dormire più che sia possibile. Per la somministrazione di un latte puro, tanto ai ricchi quanto ai poveri, sarebbe necessaria la istituzione di vaccherie municipali custodite secondo le regole dell'igiene e sotto la sorveglianza di una speciale commissione. Le recenti ricerche di Pennington provano che il latte pasteurizzato contiene, poco dopo la pasteurizzazione, un numero di germi

superiore. L'O. distribuisce un piccolo opuscolo contenente dettagliate istruzioni alle madri.

JOHN COOK. *Uno studio su 15 casi di diarrea estiva.* — Questi casi furono osservati dall'O. durante i mesi di luglio ed agosto 1904. Undici di questi casi furono lievi, quattro ebbero un esito letale. Nei casi leggeri il vomito non fu un sintoma costante, le scariche alvine variarono da 2 a 7 al giorno; in due casi si riscontrarono lesioni alla bocca. Le ricerche batteriologiche rivelarono in 7 casi lo pneumococco, in 4 casi la sarcina, in 7 il b. coli, in uno il mycoides.

Nei casi fatali le lesioni buccali furono costanti: le scariche alvine più numerose, il vomito fu un sintoma più costante. Nelle feci di uno di questi casi si rinvenne un bacillo cromogeno che sviluppava un colore rosso in maniera così rapida che le feci e le secrezioni mucose sembravano miste a sangue. All'esame microscopico non si rinvenne la presenza di sangue.

EDWARD WELLS. *La pulmonite nei bambini.* — I neonati sono poco soggetti alla pulmonite: la suscettibilità a tale affezione aumenta fino ad una certa età per poi diminuire di nuovo.

Il brivido non è frequente nei bambini; le convulsioni sono rare. Esiste generalmente il dolore e la tosse. Il bambino in genere rifiuta il cibo e beve solo a lunghi intervalli. Di regola esistono anche disturbi gastro-intestinali. Nel sangue circolano diplococchi. Di rado si osserva leucocitosi. I sintomi nervosi sono in genere evidenti: di regola la cute è pallida; la cianosi, eccetto i casi fatali, è rara. La temperatura raggiunge bruscamente gradi più elevati che non negli adulti. La durata è spesso più breve nei bambini che non negli adulti. L'empiema costituisce la complicazione più grave e più frequente. L'otite media non è rara.

WAHRER C. *I versamenti pleurici nei bambini.* — Spesso passano inosservati per deficiente esame obbiettivo. A volte vengono diagnosticati tardi, di frequente vengono curati con poca energia. Parecchi casi di versamenti pleurici nei bambini sono secondarî a pulmonite: alcuni sono secondarî a morbo di Bright, a scarlattina, a reumatismo, ad affezioni cardiache, a pertosse ecc. Nel fare la puntura esplorativa bisogna fare attenzione a non ferire il diaframma, il quale nei bambini sale molto in alto. La puntura deve esser fatta a sinistra lungo la linea ascellare posteriore, in corrispondenza del 6° o 7° spazio intercostale, ed a destra in corrispondenza del 4° o 5° spazio. Nei bambini al disotto di 3 anni il versamento è quasi sempre purulento. La prognosi è buona, ma spesso l'esito dipende dalla cura: è sfavorevole spesso quando la diagnosi si fa tardi.

BUTLER F. *La febbre tifoide nei bambini.* — Dall'esame di 210 casi di tifo l'O. deduce alcune osservazioni. Nei casi gravi si formano in genere delle croste sulle labbra: la mucosa buccale diviene gonfia ed arrossata. Non di rado si manifestò l'otite media. Su 184 casi si notò in 100 costipazione, diarrea in 84. Il dolore addominale in genere manca dopo la pri-

ma settimana, il timpanismo è frequente. La milza era palpabile nella maggioranza dei casi. Spesso comparve tosse: raramente osservò la bronchite. La sproporzione fra il polso e la temperatura che si osserva negli adulti si riscontra di rado nei bambini molto piccoli. La reazione di Widal fu fatta in 96 casi e si dimostrò positiva in 86. L'urina durante l'affezione è scarsa. Le ricadute sono forse più frequenti nei bambini che non negli adulti. La mortalità è più bassa in quelli che in questi. Sopra undici casi terminati con la morte fu riscontrata quattro volte la perforazione intestinale.

HOLLOPETER. *La cura della febbre tifoide nei bambini.* L'uso di enteroclismi contribuisce a ridurre la tossiemia e ad abbassare la temperatura, inoltre fornisce all'organismo una quantità di acqua la quale è spesso necessaria. Sono da consigliarsi le soluzioni saline e le soluzioni di bicarbonato di soda. L'uso sistematico di questi clisteri secondo l'O. contribuisce a diminuire la durata dell'affezione. Se si manifesta l'emorragia è utile un enteroclisma freddo unito alla applicazione esterna di ghiaccio. Se il cuore è debole si può porre nel liquido da iniettarsi una piccola quantità di whisky. Si deve porre grande attenzione nella pulizia del naso e della bocca.

FRANKLIN WHITE. *Effetti postumi della difterite sul cuore.* — L'O. riporta lo studio di 78 casi di difterite con complicazioni cardiache che si manifestarono dopo che i bambini uscirono dall'Ospedale. Essi stettero sotto osservazione da 5 mesi ad un anno, allo scopo di determinare la frequenza, l'importanza e la durata delle affezioni subacute e croniche del cuore consecutive a difterite.

Da queste osservazioni l'O. deduce le seguenti conclusioni:

1. I disturbi cardiaci post-difterici in genere presentano tutto il quadro di una insufficienza mitralica con irregolarità dell'azione cardiaca e con pochi sintomi. Qualche volta si osserva solo un polso rapido ed irregolare.

2. Dopo la difterite molto di frequente si osservano lievi disturbi del cuore, ed in un gran numero di casi questi persistono da due a sei mesi.

3. In parecchi casi le lesioni cardiache non guariscono nei primi 6 mesi, ma durano molto di più: alcune riescono a guarire completamente, altre no.

4. Il fatto che i bambini presentano pochi sintomi dopo la difterite non deve distogliere il medico dall'osservare sempre il cuore.

5. I disturbi cardiaci possono guarire anche dopo lungo tempo.

6. La cura consiste in un periodo sufficiente di riposo in letto e nell'osservare per parecchi mesi gli effetti di un esercizio moderato.

EDWARD SMALL. *Un caso di imperforazione del retto con assenza dell'ano.* — In questo caso all'epoca della nascita non esisteva l'ano. Trentotto ore dopo la nascita si introdusse un trequarti nel perineo nel punto dove avrebbe dovuto essere l'ano ed in direzione del retto. Non appena

si avvertì che il trequarti non incontrava più resistenza, si sfilò l'asta del trequarti e si lavò l'intestino con dell'acqua ed olio di oliva. Quindi l'apertura fu allargata con bisturi e con l'estremità del dito mignolo. Si introdusse quindi un tubo di gomma che si lasciò in posto, assicurandolo con una spilla da balia. Per 12 giorni la ferita fu lavata e dilatata con il dito. Al 5° giorno il bambino emise le feci per la prima volta. All'età di 20 mesi l'ano appariva normale e le scariche alvine si compievano regolarissimamente. *Flamini.*

NOTIZIE VARIE

Sezione Piemontese della Società Italiana di Pediatria. — La sezione Piemontese della Società Italiana di Pediatria, nella seduta del 16 dicembre ultimo scorso nominava a suo Presidente il dott. prof. A. Muggia, e confermava a segretario il dott. P. Torretta.

La prima seduta scientifica sarà tenuta nella seconda quindicina di Gennaio.

*

Per l'erigendo Ospedale dei bambini in Verona. — Lo scorso mese è morta la sig. Giulia Crenotti ved. Zorzi lasciando somma cospicua a scopo di beneficienza in Verona, tra cui 400.000 lire per l'Ospedale dei bambini.

*

In Ansterdam nella nuova riforma sull'istruzione popolare è prevista l'instituzione di appositi medici igienisti per la scuola.

*

A Capua il prof. Cacace ha fondato une scuola pratica d'igiene infantile per le madri e per le maestre. Di più ha instituito una consultazione per bambini lattanti con distribuzione di buon latte per i poveri e di alimenti alle madri, sussidiato dalla Congregazione di carità.

*

A Ferrara la Congregazione di carità ha stabilito un sussidio, perchè nella sezione infantile della poliambulanza possa funzionare una consultazione per lattanti, con distribuzione di latte ai poveri.

*

A Milano nel maggio 1906 si terrà il IV Congresso internazionale di assistenza pubblica e privata. In una sezione si occuperà *delle misure da prendere nei differenti paesi contro la mortalità infantile.*

*

A Londra nell'agosto 1907 si riunirà il II Congresso internazionale d'igiene scolare (il primo fu tenuto a Nuremberg nel 1904).

LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

E. Mensi. — Terapeutica infantile. Guida pratica per medici e studenti. Torino. S. Lattes e C. edit. 1906. Lire 5.

E. Meynier. — Esperienze di terapia tiroidea nel rachitismo (*Estr. dal Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, 1905, fasc. 7-8).

Id. — Contributo allo studio delle setticemie da piogeni (*Estr. dagli Atti del V Congresso pedriatrico italiano*, Roma 1905).

Id. — Rendiconto clinico-statistico del reparto di medicina pediatrica dell'ospedale Maria Vittoria in Torino nel triennio 1902-904 (*Estr. dal Giornale di ginecologia e di pediatria*. n. 21-23 1905).

Id. — Setticemia stafilococcica da osteomielite acuta. Meningite sierosa da piogeni (*Estr. dal Giornale di ginecologia e di pediatria*, n. 15, 1905).

B. Schiassi. — La splenocleisi come cura dell'anemia splenica. Bologna. Tip. Gamberini e Parmeggiani, 1905.

G. A. Petrone. — Le anemie nell'infanzia. (*Estr. dalla Pediatria*, n. 5-10, 1905).

G. B. Allaria. — Dell'olio di tonno in terapia (*Estr. dalla Gazzetta degli Ospedali*, n. 99, 1905).

Id. — Annotazioni cliniche e statistiche sull'ileo-tifo nell'infanzia. (*Estr. dal Progresso medico*, n. 16-17, 1905).

Id. — Ricerche sull'amilasi nelle feci del neonato e del lattante. (*Estr. del Progresso medico*, n. 20-22, 1905).

Id. — Ricerche sull'azione del liquido cefalorachideo sopra alcuni microrganismi patogeni (*Estr. dal Morgagni*, n. 11, 1905).

M. Pincherle. — Il problema della indipendenza dei territori epatici. Introduzione sperimentale allo studio del comportamento del fegato nelle gastroenteriti dell'infanzia. (*Estr. dalla Clinica medica italiana*, 1905).

E. Risicato. — Un caso di adeno-carcinoma primitivo del fegato in un ragazzo di 9 anni. (*Estr. dalla Pediatria*, n. 10, 1905).

B. Bendix. — Trattato di Pediatria. Trad. del dott. E. Orefice con introduz. e aggiunte del prof. V. Tedeschi. Milano, Società editrice libraria, fasc. 7 a 10.

C. F.v Pirquet und B. Schick. — Die Serumkrankheit. Leipzig, Deuticke 1905, M. 4,50.

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

IV.

Dalla Sezione Pediatrica della Clinica Medica Generale
della R. Università di Genova

Contributo al significato della citodiagnosi ed al valore terapeutico della puntura lombare nelle meningiti tubercolari infantili (1)

per il

Prof. Olimpio Cozzolino

Incaricato di Clinica Pediatrica e Dirigente della Sezione

Se la meningite tubercolare a stadio un po' avanzato non offre in genere difficoltà diagnostiche, non altrettanto può dirsi dei suoi periodi iniziali, tanto più che non esiste nessun vero segno che possa considerarsi patognomonico.

Se d'altra parte si tien conto della frequenza di reazioni meningee d'indole tossica o infettiva col quadro più o meno classico della meningite tubercolare (ad es. nella pneumonite con fenomeni meningei, nell'ileotifo, nel grippe, nelle gastroenteriti, e così via), in confronto con l'andamento spesso multiforme, talvolta insolito e capriccioso che riveste la meningite tubercolare, s'intende come si sia cercato e si cerchi tuttavia di giungere per diverse vie ad una diagnosi precoce, specie ora dopo che varii casi bene accertati di guarigione sono registrati nella letteratura (Freyhan, Janssen, Henkel, Gross, Thowalla, Barth, Avanzino,

(1) Comunicazione al XV° Congresso di Medicina Interna. Genova, 25-29 Ottobre 1905.

Mya), che in altri casi si è potuto per lo meno parlare di una guarigione temporanea (Moutard-Martin, Achard e Sicard, Jrasek, Rilliet e Barthez, Rocaz, E. Tedeschi), e che si è tentato persino di aggredire il male direttamente per la via chirurgica.

In questi ultimi anni di continuo ed incessante progresso scientifico si è cercato infatti di avvalersi dei criteri che poteva fornire il laboratorio in soccorso della clinica.

Si ricorse anzitutto all'esame del sangue, e si vide che nella meningite tubercolare si riscontrava una leucocitosi di media intensità (da 10,000 a 20,000 globuli bianchi) ed una linfocitosi (Achard e Loeper); inoltre che mancano i caratteri del sangue flegmasico descritti da Hayem: niente formazione di reticolo fibrinoso, nessuna modificazione nella maniera di disporsi dei globuli rossi, ecc. Criterii invero questi troppo vaghi.

Si è inoltre ricorso all'esame batteriologico del sangue per escludere la diagnosi di meningite cerebro-spinale dal reperto negativo nel sangue del meningococco; circostanza però per nulla sufficiente ad asseverare la natura tubercolare di una meningite.

Si è ancora ricorso alla prova della tubercolina (Maurange, Grasset e Vedel), ma questo è un esperimento pericoloso.

Ci si è infine rivolti alla sierodiagnosi secondo il metodo di Arloing e Courmont, ma anche questo procedimento offre i suoi dubbii e le sue difficoltà, essendo in generale tale metodo di una tecnica piuttosto delicata.

In ogni modo tanto il metodo della tubercolina come quello sierodiagnostico possono giungere a svelare la presenza in un punto qualsiasi dell'organismo di un focolaio di tubercolosi, ma non ad assegnarne la sede, nè tanto meno ad indicare che si tratti di una tubercolosi in piena fase evolutiva.

Ecco perchè il metodo della puntura lombare inaugurato da Quincke venne salutato con gioia, perocchè esso poteva permettere di dirigere le investigazioni diagnostiche in prossimità od in rapporto relativamente più diretto colla sede del male, ritirando la « materia peccans » direttamente dagl'involucri cerebrali, per guisa che la diagnosi poteva assurgere talvolta sino al valore di un reperto anatomo-patologico.

Dapprima limitata alla sola ricerca macroscopica, cioè all'aspetto, alla quantità, alla pressione ed al suo contenuto in al-

bumina ed in fibrina, le indagini sul liquido cefalo-rachidiano vennero successivamente estese all'esame microscopico, batteriologico e culturale (Bezançon e Griffon), alla inoculazione sperimentale nelle cavie (Widal e Le Sourd), alla crioscopia (Widal, Sicard e Ravaut), allo studio del potere emolitico (Bard), della permeabilità meningea (Widal, Sicard e Monod), della presenza o meno di sostanze riducenti i sali di rame (Comba), al ragnatelo del Mya, e finalmente alla citologia (Widal, Sicard e Ravaut).

Già però le osservazioni di Sicard, Bernheim e Moser, Méry, Babonneix, Guinon e Simon, Marcou-Mutzer, Barjon e Cade, Carrière, Bruneau e Hawthorn, Lewkowicz, Karwacki avevano sollevato dei dubbii circa la costanza della formula emoleucocitaria mononucleare pura o predominante precisata da Widal e Ravaut (1900) nel liquido cefalo-rachidiano delle meningiti tubercolari (e confermata in massima anche nell'accurata tesi di Lutier, corredata di 41 casi personali), allorchè il Concetti, in base alle proprie osservazioni, emetteva l'ipotesi, che la formula a prevalenza linfocitaria nell'essudato delle meningiti in genere fosse l'esponente di una irritazione *tossica* delle meningi, mentre la formola a prevalenza polinucleare doveva essere il risultato di un' irritazione batterica. Difatti il Concetti riscontrò costantemente la polinucleosi nei casi in cui rinvenne i bacilli di Koch nel liquido cerebro-spinale delle meningiti tubercolari.

L' ipotesi del Concetti venne suffragata dalle ricerche di un suo allievo, il Flamini, e in massima anche da quelle del Comba.

Restava così infirmato l'assolutismo del criterio formulato da Widal e la citodiagnosi perdeva molto della sua importanza diagnostica originariamente assegnatale dallo stesso Widal.

Difatti Méry e Babonneix hanno segnalato, è vero, la linfocitosi nella maggior parte dei propri casi (in 5 su 6) di meningite tubercolare, ma han visto in un caso anche una polinucleosi predominante.

Lewkowicz ha riscontrato la polinucleosi in 6 casi su 30 di meningite tubercolare, e siccome all'autopsia di questi 6 casi trovò nelle meningi dei focolai caseosi, ne dedusse, che la polinucleosi era l'esponente della presenza nelle meningi di focolai caseosi antichi, circostanza però smentita dagli autori che vennero dopo di lui. Egli perciò chiamò suppurativa questa formola citologica in antitesi all'altra, che egli denominò linfocitaria o sierosa.

Guinon e Simon in 15 su 17 casi di meningite tubercolare ebbero reazione linfocitaria netta con scarsissimi polinucleari, in un caso ebbero ad una prima puntura predominio di linfociti, ma con abbondanti polinucleari (35 %), mentre ad una seconda puntura eseguita cinque giorni dopo rinvennero preponderanza di polinucleati (92 %), e lo stesso risultato fornirono due successive punture. In un altro caso invece ottennero ad una prima puntura predominio di linfociti, mentre una seconda puntura eseguita sei giorni appresso lasciò constatare una polinucleosi quasi pura.

Carrière su 26 casi trovò in 23 una linfocitosi marcata, in 2 una polinucleosi ed in 1 caso i linfociti ed i polinucleati erano in eguali proporzioni.

Marcou-Mutzner ha visto una polinucleosi predominante in un caso ad essudato purulento.

Flamini in 4 su 14 casi di meningite basilare riscontrò in concomitanza della presenza dei bacilli Koch nel liquido cefalorachidiano predominio di polinucleati.

Comba rinvenne polinucleosi in 6 su 14 casi; in tre di questi 6 casi trovò i bacilli di Koch numerosi nei preparati fatti dal coagulo, in un 4° caso essi erano in numero discreto, in un 5° scarsissimo e nel 6° mancavano del tutto.

Anche Rocaz e Percheron ammettono che vi sieno eccezioni alla regola stabilita da Widal.

Sicard, Rocaz, Méry e Babonneix, Simon e Guinon, Concetti, Flamini hanno segnalato nell' istesso infermo da una puntura all'altra l' inversione della formula emoleucocitaria. Sembra infine dalle osservazioni di Bernard, Bruneau e Hawthorn, Babonneix e Armand Delille (contraddette però da due recenti casi comunicati da Delcourt), che la polinucleosi sia dovuta ad infezioni secondarie microbiche di natura coccica.

Dalle osservazioni di v. Torday e di Berthier invece emergerebbe, che nello stadio iniziale della meningite tubercolare si riscontrerebbe la polinucleosi, la quale cederebbe il posto successivamente alla linfocitosi.

Come modesto contributo a tale, tuttora in parte controversa, questione, riferisco qui sommariamente, riassumendo in ultimo in un quadro sinottico, le ricerche eseguite in 11 casi di meningiti tubercolari, dieci dei quali studiati in clinica durante gli anni scolastici 1901-905 ed uno della mia clientela privata, con le relative considerazioni e deduzioni che se ne possono trarre.

Tengo a dichiarare in precedenza che non ho voluto indicare con cifre, ma solo colle denominazioni di *discreta*, *notevole*, *abbondante*, *marcata* la prevalenza della mono — e rispettivamente della polinucleosi osservata nei miei casi, a simiglianza di quanto trovasi nella tesi di Dubreuil, perocchè è noto come la valutazione percentuale degli elementi leucocitarii nel liquido cerebro-spinale, nonostante tutte le necessarie precauzioni di tecnica, sia soggetta a varie cause di errore insite alla natura del liquido ed alla tecnica medesima, per guisa che si ottengono dei valori sempre approssimativi, tanto più approssimativi però, è vero, per quanto maggiore è l'abitudine acquistata nell'enumerazione.

Ho voluto perciò indicare colla parola *discreta* il predominio di una forma di elementi sull'altra nei limiti dal 55 al 65 %, con la parola *notevole* dal 65 al 75 %, *abbondante* dal 75 all'85 % e *marcata* in una proporzione ancora più elevata.

Non ho mai trovato in nessun esame citologico la mancanza assoluta di una forma o addirittura l'assenza di elementi leucocitarii.

STORIE CLINICHE

I. — Annita Ottaviani, di anni 9. Entra in clinica il 16 marzo 1905 e vi muore il 19 alle ore 16 dopo soli tre giorni di degenza.

Anamnesi familiare negativa. L'inferma soffrì il morbillo all'età di quattro anni e null'altro di notevole. La malattia attuale esordì con dolori leggieri e vaganti al capo e con alterazione del carattere. Dopo quattro giorni i dolori si accentuarono sino a costringere a letto la bambina. Comparvero allora in iscena: disappetenza, nausea, vomiti biliari indipendenti dai pasti e stitichezza ostinata, che solo era vinta con replicati interventi terapeutici. A questi fatti si aggiunsero poi febbre non elevata, oscuramento della vista, diplopia, fotofobia e delirio durante la notte.

Stato attuale: Temperatura del 16 marzo 1905, 38,5, polsi 126, respirazioni 40. La bambina è depressa, giace sempre su di un lato, è indifferente a quanto la circonda. Le gambe sono flesse sulle coscie e queste sull'addome. Notasi spiccata rigidità muscolare degli arti e del collo. Nulla osservasi a carico dell'apparato respiratorio e cardio-vascolare. Ventre assai retratto, persistente stitichezza, manca il vomito, ma si ha perdita incosciente dell'urina.

Sistema nervoso: La pupilla reagisce torpida alla luce ed all'accomodazione; si ha midriasi spiccata, strabismo. Riflesso addominale torpido a destra, accentuato a sinistra. Esiste il fenomeno di Kernig, non quello del Babinsky. Evvi iperestesia cutanea, strie spasmo-paralitiche del Trousseau.

Questi fatti permasero immutati fino al 18 marzo, in cui si accentuarono i sintomi a carico dell'addome, la contrattura dei muscoli cedette il posto ad un vero stato di flaccidità, scomparve il fenomeno di Kernig, entrò in iscena la respirazione di Cheyne-Stokes, il polso divenne filiforme, e con questi fatti la morte avvenne il 19.

Mercè la puntura lombare eseguita il 16 marzo con tutte le regole dell'asepsi si estrassero circa 10 cc. di liquido fuoriescente a goccia a goccia, d'aspetto torbido; lasciato a sè non diede formazione al ragnatelo del Mya. Dopo la puntura lombare non si ebbe alcuna modificazione apprezzabile dei sintomi morbosi.

All'esame microscopico presenza di rari globuli rossi, di scarsi linfociti e di numerosi globuli bianchi polinucleati. Assenza di microrganismi.

Reperto anatomo-patologico: Caseosi delle ghiandole peribronchiali; noduli tubercolari in parte caseificati alla base del polmone di sinistra; diffusione dei tubercoli miliari al peritoneo diaframmatico e alla capsula della milza con scarsi noduli nel parenchima; meningite tubercolare della base con leggero idrocefalo e dilatazione delle cavità ventricolari.

II. — Gaspare Maria, di anni 8. Entra in clinica il 19 marzo 1905 e vi muore il successivo 22 dopo tre soli giorni di degenza.

Anamnesi familiare negativa. Nacque a termine, fu alimentata col latte materno fino a cinque mesi circa; quindi si cominciò a somministrarle minestrine e altri cibi.

Deambulazione a 13 mesi. Costituzione gracile. La malattia attuale esordì gradatamente circa un mese fa (cioè il 15 febbraio) in seguito ad uno spavento, con cefalea leggera, dolori forti all'addome, febbre irregolare, stipsi ostinata, disappetenza, prostrazione delle forze, mutamento di carattere. Ciononostante l'inferma fu obbligata a mettersi a letto solo ai primi di marzo, cioè quando la cefalea divenne più gravativa ed i fenomeni morbosi andarono sempre più accentuandosi. Si aggiunsero vomiti ripetuti con emissione di qualche ascaride. In ultimo si presentarono accessi convulsivi.

Stato attuale del 19 marzo 1905: Temperatura 37,4, polso 140, respirazioni 27. Condizioni generali deperite, cute e mucose visibili pallide, muscolatura ipotrofica, pannicolo adiposo in gran parte scomparso. La bambina giace quasi in uno stato comatoso e risponde molto stentatamente alle domande; conserva il decubito laterale destro colle coscie flesse sull'addome e le gambe sulle coscie. Tentando di fare assumere all'inferma la posizione supina, emette grida di dolore e ritorna nella primitiva giacitura.

Da parte dell'apparato respiratorio notasi una leggiera ipofonesi in corrispondenza dell'apice del polmone destro, ove si ascolta pure una respirazione indeterminata.

Lingua impatinata, addome retratto, stipsi, polidipsia.

A carico del *sistema nervoso* notasi: Iperestesia diffusa, dermografia accentuata, fenomeno del Babinski assente; riflessi patellari torpidi; segno di Kernig evidente. Leggero grado di contrattura degli arti superiori ed inferiori, specialmente dell'arto inferiore destro. Rigidità dei muscoli della nuca, strabismo.

Durante la notte l'inferma è stata in un continuo stato di sopore, che perdura anche il giorno successivo, in cui si pratica la puntura del rachide e vengono estratti 8 cc. di liquido limpido, che esce sotto una modica pressione e che lasciato a sè presenta dopo 10 ore il ragnatelo caratteristico del Mya. All'esame microscopico scarsi linfociti e prevalenza discreta di polinucleati, assenza di microrganismi.

L'inferma nel giorno susseguente va rapidamente peggiorando; è colpita da convulsioni con contrazioni clonico-toniche, specie dal lato destro e da movimenti convulsivi del mascellare inferiore. L'iperestesia cutanea è scomparsa e si presenta il rilasciamento dei muscoli degli arti; i movimenti passivi non incontrano più alcuna resistenza. Si manifestano tutti i fenomeni preagonici e l'inferma muore alle 5 del 22 marzo.

Diagnosi clinica: Meningite tubercolare.

Diagnosi anatomica: Idrope acuta dei ventricoli laterali; caseosi dei gangli peribronchiali, focolai di bronco-polmonite del lobo superiore del pulmone destro con eruzioni miliari nelle vicinanze. Scarsi noduli tubercolari nella milza. Iperplasia dei gangli mesenterici.

III. — Scamanivo Alfonso, di mesi 10. Entra in clinica il 2 giugno 1905 e vi muore il 5.

Gentilizio puro. Stette sempre bene sino ad otto giorni fa, allorchè cominciò ad essere irrequieto e ad emettere voci di lamento. Nello stesso giorno ebbe un primo attacco convulsivo, al quale seguirono altri attacchi di minore durata nello spazio di altre cinque ore. Per oltre 3 giorni l'infermo fu in uno stato di torpore e sonnolenza continua ed in seguito ebbe nuovi attacchi eclamptici. In pari tempo vomiti ripetuti costituiti da coaguli di latte; stitichezza. Furono propinati purganti e clisteri numerosi con poco risultato. Le scarse feci emesse si mostrano nerastre e indurite.

Stato attuale del 2 giugno 1905: Temperatura 37,4, polsi 82, respirazioni 36. Sistema muscolare e scheletrico deficienti. Il bambino decombe sul lato destro colle gambe leggermente flesse sulle coscie e queste sull'addome; la testa è alquanto reclinata indietro e rigida. Gli occhi rimangono chiusi; anche la bocca è serrata per trisma.

Al torace fatti umidi diffusi. Lingua leggermente impatinata, addome retratto, stipsi ostinata.

Le pupille reagiscono poco alla luce e sono midriatiche. Riflesso corneale torpido; riflesso patellare pure torpido a destra, accentuato a sinistra. Esagerazione del riflesso cremasterico, strie meningitiche del Trousseau; assente il fenomeno di Kernig, assente pure quello del Babinsky. L'infermo emette di quando in quando brevi lamenti, specialmente se è toccato. Notasi rigidità della nuca, stato di contrazione tonica dei muscoli degli arti e della colonna vertebrale. La fontanella anteriore, ancora aperta, si presenta fortemente tesa; polso raro, aritmico, irregolare.

Nello stesso giorno venne praticata la puntura alla Quincke, colla quale si ebbe fuori uscita di liquido limpido sotto forte pressione; se ne estrassero circa 50 ccm. Lasciato a sè, il giorno dopo si nota la formazione del ragnatelo. L'esame microscopico dimostra la presenza di abbondanti linfociti con scarse forme polinucleate e assenza di microrganismi.

Non si sono manifestati apprezzabili miglioramenti dopo la puntura; i fatti andarono progressivamente aggravandosi e l'infermo venne a mancare tre giorni dopo la sua degenza in clinica.

Diagnosi clinica: Meningite tubercolare.

Diagnosi anatomica: Meningite tubercolare della base; broncopolmonite cronica caseosa del pulmone destro.

IV. — È un'osservazione che debbo alla gentilezza del Collega prof. E. Tedeschi. Mi limito qui a riportarne l'esame citologico, giacchè essa per la sua rarità ha formato oggetto di una pubblicazione dello stesso prof. Tedeschi.

Trattasi di una ragazza di 14 a., Ada Pac...., che presentò una meningite con lunghe remissioni, nella quale si potè parlare di una guarigione, sebbene temporanea ed apparente.

Il giorno 28 aprile 1905 si estrassero 55 cc. di liquido cefalo-rachidiano limpido defluente sotto fortissima pressione. L'esame citologico lasciò constatare abbondantissimi linfociti piccoli, qualche linfocita grosso, scarsissimi polinucleati e rarissimi eritrociti. Iniettato il liquido in una cavia tubercolosa ha determinato in essa un rialzo della temperatura di 1°,8. Due cavie sane iniettate col liquido cerebro-spinale ed uccise dopo 32 giorni lasciarono osservare delle lesioni caseose nel punto d'inoculazione e delle granulazioni peritoneali, che potettero dimostrarsi di natura tubercolare per la presenza in esse dei bacilli. Ripetuta la puntura del rachide il 13 maggio, si estrassero 20 cc. di liquido, che fuoriuscì sotto una pressione piuttosto bassa ed il cui esame ha lasciato vedere linfociti assai meno numerosi che nella puntura precedente.

Questo caso mi sembra interessante per il fatto, che era quasi per verificarsi l'inversione della formola citologica, ciò che secondo il Concetti sarebbe dovuto all'ulcerazione dei tubercoli dapprima chiusi nella tunica dei vasi meningei ed al versarsi del loro contenuto bacillare nel liquido.

V. — Questa osservazione si riferisce ad un caso studiato nella clinica dal mio predecessore, prof. Jemma, che ne fece oggetto di un suo pregevole scritto. Io ne riporto brevemente la storia clinica, occupandomi specialmente dell'importanza che possono avere avuto le ripetute punture lombari e i sussidii terapeutici da lui usati sulla lunga durata del processo morboso.

Roncami Giuseppina, di anni 13. Gentilizio puro. La malattia attuale ebbe esordio subdolo verso i primi di marzo del 1902. La ragazza cominciò ad essere di umore triste; si lagnava di cefalea frontale, disappetenza, debolezza generale, dimagrava in modo sensibile e verso sera aveva qualche elevazione termica. In seguito cominciò ad accusare nausea, qualche conato di vomito insieme a qualche colpo di tosse; di notte poi si svegliava di soprassalto in preda ad allucinazioni.

Stato attuale del 23 marzo 1902: Temperatura 39,4, polsi 100, respirazioni 36. Condizioni generali discrete; cute e mucose visibili pallide, panicolo adiposo scarso. Sensorio depresso, cefalea intensa, spiccata contrattura dei muscoli della nuca, leggero strabismo, pupille midriatiche, angolo labiale alquanto abbassato a sinistra, dermografia accentuata. Respirazione aspra diffusa.

Il giorno 24 marzo si fa una prima puntura lombare ed il liquido vien fuori sotto una pressione discreta in forma di un tenuissimo zampillo e se ne raccolgono in poco tempo 50 cc. Lasciato a sè per 18 ore si formò per tutta la lunghezza un coagulo tenuissimo, in cui erano rappresi dei fiocchetti minutissimi, ed il resto del liquido restò perfettamente limpido. Densità 1012, albumina nel rapporto dell' 1,20 °/₀₀.

All'esame microscopico molti leucociti con notevole prevalenza di linfociti, assenza di microrganismi. In seguito alla puntura non si osserva alcuna attenuazione dei sintomi presentati dall'ammalata.

Fino al 1° aprile i fenomeni nervosi restarono invariati. In questo giorno venne praticata un'altra puntura e si estrassero circa 50 cc. di liquido, che presentava gli stessi caratteri fisici e microscopici del liquido estratto precedentemente. In seguito a questa puntura si notò un leggero miglioramento nello stato soporoso della bambina, ma il giorno successivo le condizioni del sensorio ritornarono come prima.

Dal 1° al 15 aprile, tranne qualche lieve remissione, persistono immutati i sintomi sopra ricordati. Il 15 aprile altra puntura con la quale vengono estratti 25 cc. di liquido, e s' inoculano 10 cc. di tossina tubercolare Maragliano.

Subito dopo si notò un certo miglioramento nello stato soporoso della bambina, ma dopo qualche ora tutto ritornò allo stato primitivo.

Dal 25 aprile al 10 maggio i sintomi presentarono remissioni notevoli, ma fugaci. Il 15 si pratica un'altra puntura lombare e si estraggono altri 50 cc. di liquido, che dà analoghi reperti fisici e microscopici: contemporaneamente s'inoculano 15 cc. di antitossina tubercolare.

Dopo ciò si notò spiccato miglioramento che si protrasse per tre giorni.

Successivamente il 1° giugno altra puntura lombare, colla quale vengono estratti 30 cc. di liquido e s' inoculano 15 cc. di antitossina tubercolare senza risultati apprezzabili.

Il 25 giugno nuova puntura lombare con estrazione di 15 cc. di liquido e poscia inoculazione di 15 cc. di antitossina tubercolare, senza però ottenere alcun risultato. L'inferma viene a mancare in pieno collasso il 2 luglio, dopo 125 giorni di malattia.

L'autopsia non fu permessa dalla famiglia; ma i sintomi clinici presentati dalla bambina giustificano da soli la diagnosi, che del resto è anche avvalorata dal fatto, che due cavie inoculate col liquido estratto morirono di tubercolosi. Secondo il Prof. Jemma la lunga durata del processo deve in parte attribuirsi alle ripetute punture lombari, le quali colla diminuzione della compressione dei centri nervosi e coll'eliminazione di una certa quantità di tossine permise l'attenuazione dei sintomi nervosi, e dall'altra all'inoculazione dell'antitossina, che aumentò i poteri difensivi dell'organismo.

VI. — Ines Larini, di anni 6. Entra in clinica il 25 febbraio 1904 e vi muore il 10 marzo successivo.

Anamnesi negativa da parte dei genitori. Ha due sorelle, di cui la maggiore soffrì di un'affezione interessante le meningi, dalla quale residuò paresi d'un arto. Una zia materna morì a 18 anni di tubercolosi polmonare.

L'inferma, nata a termine e con parto fisiologico, stette bene fino all'età di 4 anni, allorchè sofferse il morbillo, dal quale residuò un'affezione delle vie aeree caratterizzata da tosse insistente, durante la quale ebbe scarse emissioni di sangue rutilante. Rimessasi completamente, stette bene fino al dicembre u. s., ma a volte sudava verso le prime ore del mattino. Dal decembre fino a 15 giorni or sono ebbe un periodo di malessere generale con disappetenza, vomito, dolori di ventre, leggera cefalea, fenomeni che si accentuarono tre settimane or sono, quando la famiglia decise di farla osservare. A questi primi sintomi si aggiunsero: stanchezza, anoressia marcata, dimagramento; la cefalea divenne più intensa, ricomparvero i sudori notturni, si manifestò la tosse senza espettorato e febbre caratterizzata da leggieri innalzamenti termici. La bambina, d'indole vivacissima, divenne malinconica.

Stato attuale raccolto il 27 febbraio: Costituzione gracile, stato generale deperito, vene sottocutanee bene visibili, cute e mucose apparenti pallide, lingua leggermente impatinata, sensorio depresso. Esiste evidente dermografia. Peso del corpo kg. 15,100. Temperatura 37.6, polso 120, respirazioni 27. Glandole linfatiche palpabili, indolenti, mobili, leggermente ingrossate (micropoliadenia).

All'esame del torace si nota respiro aspro diffuso e leggera ipofonesi in corrispondenza della regione sopra e sottospinosa di destra; a sinistra suono chiaro, ma anche respiro aspro diffuso. Si odono scarsi colpi di tosse un po' grassa, ma senza espettorato. Primo tono alla punta un po' ottuso. Polso un po' raro, aritmico, irregolare. Il vomito durante la permanenza in clinica non si è ripresentato, ma persiste l'anorressia completa. Addome poco trattabile, leggermente dolente alla palpazione, non meteorico. Il bordo inferiore del fegato si sente a due centim. al disotto dell'arco costale ed è dolente alla palpazione. Leggera oliguria, traccie di albumina nell'urina.

L'esame del fondo oculare lascia osservare leggera papillite, senza fatti di stasi venosa. Ad un secondo esame si rileva altresì un focolaio di coroidite nel segmento interno dell'occhio destro.

Sistema nervoso: Riflessi addominali esagerati, torpidi i patellari. Le pupille reagiscono bene alla luce ed all'accomodazione. Leggera contrattura dei muscoli della nuca. Iperestesia diffusa.

Colla puntura lombare praticata il 1° marzo si estrassero 30 cc. di liquido cefalo-rachidiano torbidiccio, che fuoriusciva sotto forte pressione. Lasciato a riposo, si dimostrò evidentissima in questo liquido la formazione del ragnatelo; nei preparati microscopici eseguiti con quest'ultimo si rinvennero parecchi bacilli tubercolari. All'esame microscopico si constatarono numerosissimi globuli bianchi polinucleati; globuli rossi e linfociti in scarsa quantità. All'esame chimico tracce di albumina e presenza di sostanze riducenti i sali di rame.

Una seconda puntura eseguita il 6 marzo, diede fuoriuscita a 25 cc. di liquido cogli stessi caratteri della puntura precedente.

Nei cinque giorni successivi all'ingresso in clinica sopraggiunsero nuovi fatti: La reazione pupillare divenne torpida, si manifestò strabismo, la pupilla destra più dilatata della sinistra (anisocoria), dolorabilità lungo la colonna vertebrale, rigidita nucale, fenomeno del Kernig, riflessi patellari ora aboliti, ora vivaci, perdita parziale e temporanea della coscienza, piaghe da decubito per alterato trofismo, perdita involontaria delle urine. Successivamente si notò: iperestesia generalizzata, atteggiamento a canna di fucile, dermografia marcata, contratture agli arti, grido idrocefalico, sonnolenza, sopore, ipotermia, perdita totale della coscienza, delirio, collasso, paralisi vascolari e muscolari, ptosi della palpebra superiore destra, strabismo e midriasi; da ultimo abolizione dei riflessi, rilasciamento muscolare, respirazione di Cheyne-Stokes, coma e morte alle 6 $^1/_2$ del 10 marzo, dopo 15 giorni di degenza in clinica. Non fu concessa l'autopsia.

VII. — Irma Marlo, di anni 3. Entra in clinica il 28 aprile 1904 e vi muore il 5 maggio successivo.

Anamnesi: Genitori ignoti. Allattamento mercenario fino a 12 mesi.

La malattia attuale esordì pare bruscamente il 14 aprile con una convulsione che durò circa tre ore, ma che non si è più ripetuta. Dopo tre o quattro giorni di benessere, fu assalita da cefalea, insonnia, vomito, iperestesia generale, mantenendosi però la completa apiressia.

A questi fenomeni, che andarono vieppiù accentuandosi, si aggiunsero fotofobia, strabismo dell'occhio destro, stitichezza e forti elevazioni termiche.

Stato attuale del 28 aprile: Temperatura 38,4, polsi 86, respirazioni 24. Aspetto generale deperito, costituzione debole, decubito indifferente, sensorio depresso. Colorito della cute e delle mucose visibili pallido; evidente dermografia. Si nota un certo grado di rigidità tanto nei movimenti di lateralità che antero-posteriori del capo. Glandole linfatiche non tumefatte. Nulla di notevole nell'apparato respiratorio, soltanto respiro qua e là alquanto aspro. Toni cardiaci netti su tutti i focolai. Polso raro, irregolare, aritmico. Inappetenza, stipsi, vomito, lingua impatinata, ventre alquanto avvallato e pochissimo trattabile. Il fegato deborda per circa un dito trasverso dall'arco costale; milza nei confini normali.

Emissione involontaria dell'urina, che nulla offre di notevole. I movimenti attivi e passivi si compiono con una certa resistenza, e specie agli arti inferiori esistono delle contratture.

Da parte del sistema nervoso notasi: esagerazione dei riflessi addominali, completa abolizione del riflesso patellare. La pupilla reagisce torpidamente alla luce e all'accomodazione. Accentuata iperestesia generale. Evvi fotofobia, cefalea; la bambina emette grida e lamenti senza alcuna causa.

I fenomeni morbosi andarono progressivamente aggravandosi. All'iperestesia generale ed allo stato di eccitabilità subentrò uno stato soporoso e di grande depressione con perdita della coscienza; la rigidità dei movimenti del capo e di quelli attivi e passivi degli arti andò mano mano diminuendo. I riflessi addominali, che erano esagerati, scomparvero rima-

nendo aboliti come tutti gli altri riflessi. Si manifesta strabismo dell'occhio destro e ptosi della palpebra corrispondente, midriasi bilaterale, abolizione del riflesso pupillare; la guancia destra appare cascante con scomparsa del solco naso-labiale corrispondente in seguito a paralisi del facciale. Il polso persiste raro, aritmico ed irregolare, la rigidità nucale è completa ed evvi angioparesi.

La temperatura, che oscillò dai 36,8 ai 38,6, cadde l'ultimo giorno prima dell'esito letale; il polso divenne frequentissimo, pur conservandosi aritmico ed irregolare e la bambina morì nel coma alla mezzanotte del 5/5.

L'autopsia non venne concessa.

Esame del liquido cefalo rachideo: La puntura eseguita il 1° maggio diede esito a 30 cc. di liquido che venne fuori con forte getto. Si presentava limpido, ma conteneva scarsissimi fiocchi di fibrina. Ragnatelo nettamente evidente. All'esame microscopico abbondanti linfociti, scarsissimi polinucleati e qualche globulo rosso; assenza di microrganismi.

VIII. — Bernardini Girolamo, di anni 11. Entra in clinica il 7 decembre 1903 e vi muore il successivo 21.

Anamnesi: Le malattie predominanti in famiglia furono la febbre malarica nell'infanzia della madre e da parte del padre affezioni dell'apparato respiratorio e una nefrite cronica, alla quale soccombette. L'infermo all'età di circa tre anni ebbe un bubbone alla regione inguinale sinistra, che si aprì spontaneamente.

La malattia attuale esordì bruscamente in seguito a percosse subite dai compagni di scuola, i quali lo gettarono a terra. Cadde supino e si ebbe dei pugni sul torace alla regione destra, sullo sterno e nelle vicinanze. In seguito a ciò da quel giorno (fine di agosto 1903) ebbe vomito ad ogni pasto con epistassi, tosse, brividi di freddo sudori notturni, febbre, cefalea, anorressia, insonnia, diarrea fetida e dimagramento progressivo. L'infermo osserva che i compagni gli calpestarono pure il ventre, dove accusò dolori in corrispondenza della linea mediana al disotto dell'ombelico nel quadrante inferiore di destra e di sinistra, specialmente dopo l'ingestione dei cibi; dolori i quali perdurano tuttora ad intervalli.

Stato attuale del 7, XII, 903: Peso corporeo Kgr. 25.900, temperatura 39,4, polsi 80, respirazioni 24. Condizioni generali poco soddisfacenti, abito linfatico. L'ammalato decombe a preferenza sul lato destro. Sensorio depresso, ma integro. Colorito pallido, niente edemi. Glandole linfatiche cervicali, sottomascellari, inguinali indolenti e tumefatte. Cicatrice all'inguine sinistro, esito del bubbone sofferto a 3 anni.

Lingua leggermente umida, con poca patina, arrossata ai bordi; alito leggermente fetido. Sulla mucosa del labbro superiore escara del diametro di circa 1 $^1/_2$ cm.

Al torace ipofonesi dell'apice destro più accentuata che a sinistra, ma di leggera entità; in corrispondenza di tale zona odesi respirazione aspra ed espirazione bronchiale, ronchi e sibili. L'esame dell'espettorato, che è scarso, mucoso, con piccole strie sanguigne, è negativo per rispetto ai bacilli di Koch.

Cuore sano. Polso alquanto duro e frequente.

Esame del sangue:

	13 dicembre	14 dicembre
Corpuscoli rossi	—	5600000
Id. bianchi	20000	15000
Emoglobina	—	65
Caratteri dei glob. rossi :	normali	normali

Id. » » bianchi: Si ritrovarono con evidente prevalenza i globuli bianchi polinucleati.

Il sangue attinto dalla vena cefalica e seminato in agar glicerinato non diede sviluppo ad alcuna colonia; anche l'inoscopia fu negativa per rispetto al bacillo di Koch.

Appetito scarsissimo, disfagia, addome leggermente meteorico. Dolori all'ipogastrio non continui, ma che si accentuano dippiù dopo l'ingestione dei cibi. Persiste il vomito, che avviene a distanza di circa mezz'ora dai pasti. L'esame microscopico delle feci, che sono gialle, liquide, fetide, eseguito il 9 decembre, lasciò constatare numerose uova di ascaridi lombricoidi.

Fegato e milza nei limiti normali. Urina scarsa, emissione facile, regolare; l'esame chimico è negativo per rispetto a componenti anormali.

Durante la degenza dell'infermo in clinica, i fenomeni a carico dell'apparato respiratorio andarono lievemente migliorando; la temperatura, la quale all'ingresso dell'infermo in clinica raggiunse i 40°, non ascese al di là dei 39, 6° nei primi tre giorni, ma al 4° giorno risalì di nuovo a 40°. I bagni tiepidi raffreddati furono di benefico effetto, ma temporaneo. Colla cura vermifuga emise parecchi ascaridi e uova di ascaridi e di tricocephalus dispar. Dal terzo giorno di degenza cessò il vomito e sin dal primo giorno l'epistassi, ma comparvero dolori all'epigastrio di carattere gravativo, non continui, mentre l'addome, che si presentava alquanto meteorico, diminuì di tensione e divenne leggermente incavato. Dolenzia dei muscoli del capo, specie nei movimenti passivi.

L'infermo di giorno in giorno appare sempre più depresso.

Nei giorni successivi lo stato si rende sempre più grave, la temperatura risale fino ai 40,8° il 14 e fino ai 40,5° il 17. Stato di subdelirio fino al 13. Strabismo destro, dapprima intermittente, indi manifesto e permanente; fenomeno della reazione esauribile inversa della pupilla alla luce; ptosi delle palpebre e cascamento della guancia destra e del corrispondente labbro superiore; rigidità nucale e contrattura degli arti a sinistra. Iperestesia generalizzata, dapprincipio più accentuata agli arti superiori, al torace ed all'addome, indi agli arti inferiori, specie alla coscia sinistra.

Fenomeno di Kernig più marcato all'arto inferiore destro, indi al sinistro, ove persiste più a lungo. Scomparvero i dolori all'ipogastrio, come altresì cessarono e si ripeterono ad intervalli i dolori nei movimenti passivi del collo e l'ostacolata motilità attiva. Emissione di altri ascaridi e di numerose uova degli stessi vermi e di alcune uova di tricocephalus. Incontinenza dell'urina, ma non continua.

Un'ora dopo il bagno assunto il giorno 17, allorchè la temperatura dell'infermo aveva raggiunto i 40,5°, la febbre discese a 36,2° per risalire nuovamente a 39,6° il 19; indi ridiscese gradatamente fino a 38,4° poco prima del decesso; però quest'ultima diminuzione fu intercalata da

remittenze accentuate. Il polso, dapprima piuttosto raro, divenne frequentissimo (fino a 188 battiti a minuto primo) allorchè la temperatura raggiunse i 40,5°.

La respirazione verso la fine della malattia ebbe accenni al tipo di Cheyne-Stokes. L'incontinenza delle feci e dell'urina divenne permanente negli ultimi cinque giorni prima del decesso.

Venne praticata una prima puntura dello speco vertebrale il giorno 13 decembre, e sotto debole pressione (a goccia a goccia) si estrassero facilmente circa 30 ccm. di liquido torbido, leggermente tinto in roseo (assai probabilmente per mescolanza accidentale di sangue durante la puntura). All'esame microscopico scarsi globuli rossi ed abbondanti leucociti prevalentemente mononucleati (60 %). Ripetuta la puntura il giorno 15 fuoriuscirono circa 40 ccm. di liquido sotto una discreta pressione, cioè prima a getto continuo e in seguito a goccie frequenti. Il liquido era leggermente torbido; all'esame microscopico molti mononucleati, pochi polinucleati, assenza di bacilli di Koch.

Diagnosi clinica: Meningite tubercolare; sclerosi tubercolare degli apici pulmonari; tubercolosi glandolare; elmintiasi intestinale.

Diagnosi anatomo-patologica (23 decembre): Caseificazione delle glandole mesenteriche; ulceri tubercolari (recenti) all'ileo; tubercolosi miliare della milza, reni, fegato, cuore, pulmoni. Meningite tubercolare della base.

IX. — Cavo Angela, di anni 14. Entra in clinica il 6 maggio 1904 e vi muore il successivo 22.

Anamnesi: Non vi sono malattie predominanti in famiglia. Non fu mai altra volta ammalata. Nacque a termine, spuntò a 5 mesi i primi denti, fu allattata dalla madre fino a 14 mesi. Mestruò a 13 anni.

La malattia attuale ebbe esordio subdolo circa due mesi fa, epoca in cui l'inferma incominciò ad accusare una leggiera cefalea quasi continua, debolezza generale, svogliatezza al lavoro, sonnolenza, cambiamento di carattere e contemporaneamente dimagramento e arresto della funzione mestruale. A questi primi fatti si aggiunsero disappetenza, aumento della cefalea, senso di stanchezza generale, per cui la ragazza fu obbligata ad abbandonare il lavoro.

Questi sintomi si aggravarono bruscamente la sera del 1° maggio, in cui dopo un pasto abbondante comparve vomito insistente, il quale si protrasse per tre giorni consecutivi. Intanto la cefalea era divenuta più intensa, la temperatura febbrile, e l'inferma la mattina del 5 maggio riparava all'ospedale, donde la mattina seguente passava in clinica.

Stato attuale del 6 maggio 1904: Peso kgr. 34,500 temp. 38,2, polsi 90, respirazioni 26. Stato generale depresso, colorito roseo; la guancia destra è spiccatamente arrossata.

All'apparato respiratorio respirazione aspra diffusa con qualche ronco fischiante sparso qua e là. A sinistra in corrispondenza dell'apice si ode inoltre espirazione prolungata con qualche sibilo.

Toni cardiaci alquanto ottusi, ma senza rumori anormali.

L'inferma ha anoressia completa, però non si è più ripresentato il vomito sofferto nei tre giorni precedenti al suo ingresso nell'ospedale. Ad-

dome leggermente meteorico, poco teso, indolente alla palpazione, ma che nei giorni successivi si fece più retratto e più teso; fegato e milza nei limiti normali.

Nell'urina nulla di anormale all'esame chimico; nell'urina concentrata si dimostra però la presenza di tossine tubercolari capaci di uccidere in breve tempo delle cavie sane.

Sistema nervoso: Riflessi cutanei e mucosi non alterati; riflessi patellari vivaci. La pupilla è dilatata da ambo i lati, più a sinistra, e reagisce tardivamente. Si osserva evidente la dermografia con stria spastica fugace e stria paralitica di lunga durata. Nei giorni successivi a quelli del primo esame comparve il fenomeno di Kernig ed una certa rigidità della nuca, così pure iperestesia cutanea ed iperalgesia diffusa.

Le condizioni generali dell'inferma andarono successivamente aggravandosi; la cefalea si mantenne continua ed intensa, se se ne eccettui un momento di remissione dopo la prima puntura del rachide del giorno 8 e indicata da notevole diminuzione della cefalea; ma le condizioni si aggravarono nuovamente nel pomeriggio. Comparvero il segno di Kernig, strabismo, diplopia; l'addome si avvallò e si manifestò una stitichezza ribelle.

Al mattino del 10 maggio attacco convulsivo rappresentato da contrazioni prevalentemente toniche e generalizzate e della durata di pochi minuti.

La febbre oscillò dai 37°-38,3°; polsi da 80-102, sempre ritmici e regolari, talora più piccoli, talora più pieni.

Successivamente la cefalea andò intensificandosi con qualche raro e breve periodo di remissione. L'infermo emetteva quasi continuamente dei lamenti, che nella notte specialmente assumevano quasi il carattere del vero grido idrocefalico. Si ebbero anche dolori lungo il rachide e crisi di dolori addominali. Si osservò sempre rigidità nucale e dei muscoli del dorso, come pure ipertonia nei muscoli degli arti. Si rese evidente lo strabismo, la pupilla si mantenne midriatica, insensibile alla luce; divennero spiccati il fenomeno del Kernig e la dermografia. Temperatura da 36.7°-38,4°, polsi da 90 a 120.

Negli ultimi giorni di malattia comparvero fenomeni paretici nel campo dei muscoli oculari (ptosi bilaterale, paralisi dei retti esterni dei due lati), fatti di paresi a carico del glosso-faringeo (disfagia paralitica); indi stato soporoso, oscuramento della coscienza, delirio. L'addome si rese alquanto meteorico, si ebbe perdita involontaria delle feci e dell'urina ed un breve periodo di anuria con distensione della vescica; inoltre spiccata iperestesia cutanea, evidentissima dermografia; meno evidente divenne il sintoma di Kernig.

Alle ore 14,30 del 22 maggio seguì il decesso. I fatti più salienti rimarcati nelle ultime ore di vita furono: delirio, stato comatoso profondo; il volto parecchie ore prima della morte era intensamente arrossato, e a destra notavasi una temperatura inferiore che a sinistra, ma nelle ore di agonia divenne pallido. Temp. 37°, polsi 180, piccolissimi, deboli, filiformi, con aritmie. Respiro irregolare, ma senza presentare nettamente il tipo periodico.

Obbiettivamente osservaronsi altresì, oltre la ptosi bilaterale delle palpebre, strabismo convergente, midriasi spiccata, assenza di reazione

pupillare, evidentissima dermografia, incontinenza assoluta delle feci e dell'urina.

L'autopsia non fu concessa.

Esame del liquido cefalo-rachideo: Una prima puntura eseguita l' 8 maggio alle ore 9 diede fuoriuscita a circa 35 cc. di liquido leggermente torbido, il quale venne fuori *a getto continuo e con forza*. Lasciato a sè, il liquido diede luogo ad un esilissimo ed esteso coagulo, simile ad una tela di ragno finissima, diffusa in tutta la massa liquida. Al microscopio non si riscontrarono microrganismi di sorta alcuna; fra gli elementi cellulari predominavano i piccoli linfociti, mentre i polinucleari raggiungevano circa il 12 °/o della cifra totale. Una seconda puntura eseguita il 17 maggio diede esito a circa 20 cc. di liquido quasi perfettamente limpido cogli stessi caratteri segnalati nella puntura precedente.

X. — Sirone Domenica, di anni 12. Entra in clinica il 20 febbraio 1901 e vi muore il successivo 22 colla diagnosi di meningite basilare.

Nessuna malattia predominante in famiglia. Tranne le comuni malattie dell' infanzia, non ha sofferto null'altro degno di nota. Durante lo scorso anno andò soggetta a tosse, che cessò dopo circa un mese; aveva rari sudori notturni, era alquanto dimagrata, accusava un generale malessere.

Venne sottoposta a ripetute cure a base di olio di fegato di merluzzo e di preparati marziali, in seguito alle quali non si presentarono più nè la tosse nè i sudori notturni.

La malattia attuale data da oltre un mese e s'iniziò gradatamente; la bambina divenne malinconica, piangeva per futili motivi; nelle ore del pomeriggio andava spesso incontro a brividi di freddo susseguiti da elevazioni termiche; così pure ebbe dei periodi diarroici.

Circa dieci giorni or sono fu assalita da febbre elevata, forte cefalea, vomito per lo più dopo i pasti, ma qualche volta anche al mattino a digiuno, stitichezza non accentuata, fotofobia. Da ieri la bambina è caduta improvvisamente in una specie di sopore, da cui non si è più riavuta, ed emette solo di quando in quando dei gemiti.

Stato depresso e deperimento notevole; sguardo spento e fisso nel vuoto, sensorio obnubilato, colorito piuttosto pallido. Sulla pelle si notano qua e là delle macchie disseminate di colorito rossastro; la cute reagisce spiccatamente allo strofinio delle unghie con strie rosse.

Respirazione normale su tutto il polmone destro anteriormente, posteriormente leggiero respiro aspro nella regione interscapolare; a sinistra mormorio vescicolare.

Toni cardiaci un po' deboli.

Appetito abolito, lingua fortemente impatinata, addome leggermente avvallato, stitichezza. Milza e fegato nei limiti normali. Non è stato possibile l'esame dell' urina, perchè l' inferma la perdeva involontariamente.

Glandole linfatiche cervicali leggermente ingrossate e indolenti.

Sistema nervoso: Alquanto esagerati tutti i riflessi cutanei ed esagerato pure il patellare. La pupilla destra reagisce torpidamente, la sinistra vivacemente: le pupille sono asimmetriche. Riflesso congiuntivale quasi abolito a destra, diminuito a sinistra. Angolo labiale sinistro legger-

mente spostato in alto. Una certa rigidità notasi nei muscoli del collo, per cui non si riesce a flettere il capo e, se si fanno sforzi, la bambina emette dei gemiti. Presenza del fenomeno di Kernig. Leggere contratture agli arti superiori; gli arti inferiori sono flessi, le gambe sulle coscie e queste sull'addome, e sono animati da leggieri tremori, che di tanto in tanto invadono tutto il corpo. Iperestesia generale.

Il 21 febbraio si pratica una prima puntura alla Quincke con fuoriuscita di circa 40 cc. di liquido sotto forte pressione, di aspetto leggermente torbido. All'esame citologico presenza di leucociti con notevole prevalenza delle forme mononucleari; assenza di microrganismi sia all'esame diretto e sia sui diversi terreni nutritivi (brodo, agar, agar-somatose di Hesse). All'esame chimico: albumina 0,95 ‰; non si riscontrano sostanze riducenti i sali di rame; azoto 0,56 gr. %.

Con una seconda puntura eseguita il giorno seguente si estraggono circa 35 cc. di liquido sotto minore pressione della precedente ed alquanto torbido, aventi gli stessi caratteri della puntura precedente. Dopo 12 ore si forma una sottile nubecola, che si deposita in fondo alla provetta, ed il liquido ridiventa limpido. Dopo la prima puntura ed un bagno a 40° la bambina mostrasi un po' più sveglia; è un po' diminuito lo stato soporoso; anche le contratture agli arti superiori sembrano alquanto diminuite, specie quella dell'arto sinistro. Perdura immutata la rigidità nucale. La morte sopraggiunge la sera del 22 alle 23 in mezzo a fortissime convulsioni generali.

L'autopsia non fu permessa.

XI. — (Dalla clientela privata). Francesco Libertini, di mesi 11, da Napoli, capitato alla mia osservazione nell'agosto 1904.

Genitori di sana costituzione fisica. Un fratellino morì all'età di due anni per broncopneumonite.

Otorrea dall'orecchio sinistro sin dall'età di 2 mesi. A 4 mesi cominciò a tossire, e la tosse divenne così insistente, che fu a me condotto dai genitori verso quell'epoca per sottoporlo ad una cura appropriata. Circa un mese fa i genitori si accorsero che la regione mastoidea sinistra cominciava a tumefare e ad arrossirsi e il bambino venne assalito in pari tempo da vomito ripetuto e da febbre piuttosto elevata. Ricorsero alle cure di uno specialista, il quale pochi giorni dopo procedette all'apertura della mastoide. Non pertanto le condizioni generali del bambino andarono sempre più aggravandosi. Le notti continuarono quasi insonni, interrotte continuamente da grida e da lamenti. Il vomito si ripeteva dapprima dopo ogni poppata e poscia sopraggiungeva anche indipendentemente dalla poppata. La temperatura oscillò nei primi tre giorni dopo l'operazione dai 39, 2° — 40, 1°. Dal 4° giorno la temperatura discese a 38,2°, la debolezza generale andò progressivamente accentuandosi. Lo stato di eccitamento cominciò a dar luogo ad un periodo di tregua; il bambino non reagiva più alle medicature, come nei primi giorni.

In breve si manifestarono tutti i segni di una meningite basilare: rigidità muscolare, strabismo, spasmi permanenti delle estremità, dimagramento progressivo, avvallamento dell'addome, segno di Kernig, ptosi

Num. progressivo	NOME	DIAGNOSI CLINICA	DIAGNOSI ANATOMICA
I	Annita Ottaviani (a. 9).	Meningite tubercolare	Caseosi delle glandole peribronchiali. Noduli tubercolari in parte caseificati alla base del pulmone di sinistra. Diffusione dei tubercoli miliari al peritoneo diaframmatico ed alla capsula della milza con scarsi noduli nel parenchima. Meningite tubercolare della base con leggero idrocefalo e dilataz. delle cavità ventricolari.
II	Gaspare Maria (a. 8)	id.	Meningite della base. Idrope acuta dei ventricoli laterali. Caseosi dei ganglii peribronchiali, focolai di broncopneumonite del lobo superiore del pulmone destro con eruzioni miliari nelle vicinanze. Scarsi noduli tubercolari nella milza. Iperplasia dei ganglii mesenterici.
III	Scamanivo Alfonso (m. 10)	id.	Meningite tubercolare della base. Broncopulmonite cronica del pulmone destro.
IV	Ada Pac. (a. 14)	Meningite tubercolare con lunghe remissioni.	
V	Roncami Giuseppina (a. 18)	Meningite tubercolare a lungo decorso.	
VI	Larini Ines (a. 6)	Meningite tubercolare	
VII	Irma Marlo (a. 8)	id.	
VIII	Bernardini Girolamo (a. 11)	Meningite tubercolare. Sclerosi tubercolare degli apici pulmonari. Tubercolosi glandolare. Elmintiasi intestinale.	Caseificazione delle glandole mesenteriche. Ulceri tubercolari (recenti) all'ileo. Tubercolosi miliare della milza, reni, fegato, cuore, pulmone. Meningite tubercolare della base.
IX	Cavo Angela (a. 14)	Meningite tubercolare	
X	Sirone Domenica (a. 12)	id.	
XI	Francesco Libertini (11 m.)	Endomastoidite acuta da otite media purulenta. Meningite tubercolare.	

LIQUIDO CEFALO-RACHIDIANO					EFFETTI MECCANICI
Quantità in cc.	Pressione	Caratteri fisici	Esame citologico	Esame batteriologico	
10	leggera	torbido	polinucleosi discreta	negativo	nulli
8	modica	limpido	polinucleosi discreta	id.	id.
50	forte	id.	mononucleosi marcata	id.	id.
a punt.a 55	fortissima	id.	linfocitosi molto marcata	id.	dubbii
» 20	piuttosto bassa	id.	linfocit. molto meno marcata	id.	id.
» 50	discreta	id.	monon. notevole	id.	nulli
» 50	id.	id.	id.	id.	lievi e fugaci
» 25	id.	id.	id.	id.	id.
» 50	id.	id.	id.	id.	spiccato miglioramento durato 3 giorni.
» 30	id.	id.	id.	id.	nulli
» 15	id.	id.	id.	id.	id.
» 30	forte	torbidiccio	polinucleosi marcata	positivo	id.
» 25	id.	id.	id.	id.	id.
30	id.	limpido	linfocitosi abbondante	negativo	id.
» 30	debole	torbido	mononucleosi notevole	id.	id.
» 40	modica	leggermente torbido	id.	id.	id.
» 35	forte	id.	mononucl. marc.	id.	leggeri e fugaci
» 20	id.	quasi perfettamente limpido	id.	id.	nulli
» 40	id.	leggermente torbido	mononucleosi notevole	id.	leggeri e fugaci
» 35	id.	id.	id.	id.	nulli
25	modica	discretamente torbido	mononucleosi abbondante	id.	id.

palpebrale, rigidità pupillare e nucale, aritmia e lentezza del polso. La morte avvenne nel coma al 19° giorno dopo l'atto operativo.

La puntura lombare praticata al terzo giorno dopo l'inizio dei sintomi meningei lasciò constatare: fuoriuscita di un liquido discretamente torbido sotto modica pressione a getto dapprima continuo e poscia interrotto. Se ne raccolsero circa 25 cc. Assenza di microrganismi di qualsiasi specie, anche nel liquido centrifugato. L'esame citologico rilevò presenza abbondante di linfociti piccoli, di forme mononucleate in discreto numero, scarsissimi i polinucleati. Nessun alleviamento neppure temporaneo dei fenomeni morbosi si ottenne dalla puntura lombare.

Ho creduto utile riassumere in un quadro schematico i risultati complessivamente ottenuti. (V. pag. 98-99).

Ricapitolando i risultati ottenuti, noi abbiamo 11 casi di meningite tubercolare clinicamente assodati, in 4 dei quali la concessa autopsia confermò pienamente la diagnosi fatta intra vitam.

In questi 11 casi furono in tutto eseguite 21 punture alla *Quincke*.

Il liquido cefalo-rachidiano si presentò chiaro, limpido, incolore, trasparente in 5 casi, più o meno torbido, ma giammai purulento, in 6; la quantità in ogni puntura oscillò dagli 8 ai 55 cc.; nessuna puntura andò a vuoto; la pressione con cui fuoriuscì il liquido era debole in 1 caso (I); modica in 3 (II, V, XI); in uno leggera alla prima puntura, modica alla seconda (VIII); forte in 5 casi (III, VI, VII, IX, X); in un altro caso infine (IV) fortissima alla prima, piuttosto bassa alla seconda puntura.

Tranne che in un solo caso, si osservò costantemente la formazione del ragnatelo del Mya.

In un unico caso la ricerca del bacillo di Koch fu positiva, nonostante fossero state sempre adoperate le più scrupolose cautele al riguardo (centrifugazione del liquido e preparati eseguiti sia sul coagulo ottenuto colla centrifugazione e sia col ragnatelo).

L'esame citologico del liquido cerebro-spinale lasciò constatare una mononucleosi più o meno rilevante in 8 casi, una polinucleosi moderata in 2, marcata in 1, precisamente in quello in cui si rinvennero i bacilli tubercolari all'esame batteriologico. In un caso la mononucleosi, più accentuata in una prima puntura, fu molto meno evidente in una seconda, da dare quasi l'apparenza che fosse prossima a stabilirsi quella inversione della formola emoleucocitaria segnalata da Sicard, Méry e Babonneix, Rocaz, Guinon e Simon e da Concetti e Flamini.

In 3 casi la puntura lombare determinò un leggiero e fugace

alleviamento dei sintomi morbosi (diminuzione della cefalea, dello stato soporoso, delle contratture agli arti). In uno solo dei tre casi, nel quale trattavasi di una forma di meningite tubercolare a decorso prolungato, si ottenne alla 4ª puntura uno spiccato miglioramento nello stato soporoso, che si protrasse per tre giorni. Essendosi però in questo caso iniettata a varie riprese dell'antitossina tubercolare nello speco vertebrale, è probabilmente a questa cura antitossica da attribuirsi, almeno in parte, il cospicuo miglioramento osservato dopo la puntura. Neppure nel 4° caso può parlarsi di un'influenza curativa attribuibile alla puntura, giacchè trattavasi di per se stesso di un caso a lunghe remissioni ed in cui anzi fu possibile parlare di una guarigione apparente e temporanea. Il caso fu infatti oggetto per la sua rarità di una recentissima pubblicazione del Collega ed amico, Prof. E. Tedeschi.

CONCLUSIONI:

1. L'esame citologico del liquido cefalo-rachidiano nelle meningiti tubercolari infantili rappresenta un utile sussidio diagnostico, senza avere però quel valore quasi patognomonico che ad esso vollero attribuire Widal e Ravaut.

2. La polinucleosi non è un raro riscontro nella meningite basilare; essa può trovarsi, oltre che quando, come constatò il Concetti, evvi nel liquido la presenza del bacillo di Koch (caso 6° della mia statistica), anche all'infuori di tale reperto (casi 1 e 2 della mia statistica ed 1 caso di Comba), o quando i bacilli nell'essudato sono scarsissimi (Comba), sebbene in queste due ultime circostanze la polinucleosi possa essere meno spiccata anzichè nella prima.

3. — Non può nei miei casi trattarsi di quella polinucleosi segnalata da v. Torday e da Berthier nei periodi iniziali della meningite tubercolare, perocchè essa venne riscontrata rispettivamente 2, 3, 4 giorni prima dell'esito letale.

4. — L'esame citologico deve perciò in ogni caso, massime in quelli in cui dà un risultato dubbio o contrario all'aspettativa, associarsi a tutti od a parecchi degli altri criterii diagnostici sia puramente clinici come di laboratorio, sia indiretti e sia diretti sul liquido cefalo rachidiano (formazione ed aspetto del reticolo, quantità di albumina, presenza o meno di sostanze riducenti i

sali di rame, crioscopia, permeabilità meningea, culture ed inoculazioni negli animali).

5. — Non può assegnarsi che un valore diagnostico assai relativo, come affermano anche Lewkowicz, Percheron, Lutier, ecc., alla quantità, alla natura ed alla pressione sotto la quale fuoriesce il liquido, trattandosi di caratteri abbastanza oscillanti e soggetti a varie cause d'errore.

6. — Circa il valore terapeutico della puntura lombare, bisogna, contro Koths, Fürbringer, Oppenheim, Lenhartz, Faisans, Widal e Sicard, ecc., convenire in massima con Concetti e con Marfan, che la puntura non apporta che solo raramente un lieve e fugace alleviamento dei sintomi. Nel caso 5° della mia statistica il miglioramento così marcato ottenutosi specialmente dopo la 4ª puntura deve probabilmente attribuirsi più che altro all' antitossina tubercolare iniettata per la via intrarachidea.

7. — La puntura alla Quincke è perciò indicata nella meningite tubercolare essenzialmente a scopo diagnostico nei casi dubbii, sebbene sia d'ordinario del tutto innocente, ma pur potendo talvolta, come afferma il Concetti, affrettare magari il decorso della malattia verso l'esito letale.

LETTERATURA

1. *Achard* e *Sicard*. — Soc. méd. des Hôp., Seduta del 12-19 maggio 1905.
2. *Armand-Delille* e *Babonneix*. — Sur une variété de diplocoque associée à une méningite tuberculeuse. Soc. de biol., 10 maggio 1902.
3. *Avanzino*. — Guarigione d'un caso di meningite tubercolare. Riforma medica, 26 agosto 1903, n. 34.
4. *Barjon* e *Cade*. — Note sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les méningite tuberculeuses. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 23 maggio 1902.
5. *Barth*. — Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Münch. med. Woch., 27 maggio 1902.
6. *Baylac*. — De la valeur clinique de la ponction lombaire dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse. Annales de médec. et chir. infantiles, n. 15. 1904.
7. *Bernard*. — Variations de la formule leucocytaire dans le cyto-diagnostic d'une méningite. Lyon méd., 19 maggio 1902.
8. *Bernheim* e *Moser*. — Wien. klin. Wochenschr., p. 468. 1897.
9. *Berthier*. — Méningite tuberculeuse chez le nourrisson. Soc. des Sciences méd. de Lyon, 5 aprile 1905.

10. *Bruneau* e *Hawthorn*. — Note sur un cas d'association d'une méningite cérébro-spinale épidemique avec une méningite tuberculeuse. Marseille médical, 1° marzo 1902.
11. *Carrière*. — Nord méd., 15 giugno 1902.
12. *Comba*. — Contributo allo studio della citologia del liquido cefalo-rachideo nella meningite tubercolare. Resoconto della II^a^ adunanza della Sezione Emiliana della Società Italiana di Pediatria. Bologna, 10 aprile 1904. Rivista di Clinica Pediatrica, n. 5, p. 889. 1904.
13. *Concetti*. — Sul significato e sull'importanza della citodiagnosi nelle meningiti dei bambini. Riforma Medica, n. 238. 15 ottobre 1902.
14. *Id*. Sulla puntura lombare (rachiocentesi) alla Quincke. Rivista Sintetica. Rivista di Clinica Pediatrica, n. 4, p. 287. 1904.
15. *Id*. — La ponction lombaire de Quincke dans la pratique infantile. Annales de Méd. et chirurgie infantiles. 1899.
16. *Delcourt*. — Contribution à l'étude du cytodiagnostic des méningites. Annales de méd. et chir. infant., p. 19, 1904.
17. *M. Dubreuil*. — La ponction lombaire à l'hôpital des enfants de Bordeaux. Thèse, 1904.
18. *Flamini*. — Contributo allo studio citologico del liquido cefalo-rachidiano in alcune malattie dei bambini. Rivista di Clinica Pediatrica, p. 361. Giugno 1903.
19. *Freyan*. — Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche mediz. Woch.; n. 36, 1894.
20. *Fürbringer*. — Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punktion. Berl. klin. Woch., n. 13, 1895. — Semaine méd., p. 437, 1897.
21. *D. Gerhardt*. — Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Mittheil. aus den Grenzgebieten für innere Medizin u. Chirurgie. XIII. Bd., 4. u. 5. H., p. 503. 1904.
22. *Giarrè*. — La puntura lombare in pediatria. Rivista critica di clinica medica, 3-10 febbraio 1900.
23. *Gross*. — Zur Prognose der Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Woch., 1902, n. 33.
24. *Guinon* e *Simon*. — Cytodiagnostic des méningites. Soc. de Pédiatrie. Seduta del 15 aprile 1902.
25. *Irasek*. — Ein Fall von zweimal geheilter Meningitis tuberculosa bei demselben Individuum. Centralbl. f. innere Medizin, n. 2, 1904.
26. *Henkel*. — Ein Fall von geheilter Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Münch. med. Woch., 1900, n. 23, p. 799.
27. *Janssen*. — Ueber einen fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche mediz. Woch., n. 11, 1896.
28. *Jemma*. — Meningite tubercolare a lungo decorso. Boll. della R. Accademia med. di Genova, n. 1, p. 66. 1903.
29. *Karwacki*. — Cit. da *Comba*.
30. *Koths*. — Ueber Lumbalpunktionen im Kindesalter. Therap. Monatshefte, n. 9. 1900.
31. *Lenhartz*. — Sur la valeur diagnostique de la pointe lombaire. Semaine méd., p. 437, 1897.

32. *Lewhowicz.* — Ueber die Aetiologie der Gehirnhautentzündungen und die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Jahrb. f. Kinderheilk., 55, Bd., 3, H., p. 266. 1902.
33. *Lutier.* — Les nouveaux procédés d'investigations dans le diagnostic des méningites tuberculeuses. Thèse de Paris. 1903.
34. *Marfan.* — La ponction lombaire dans la méningite taberculeuse. Presse méd., 8 settembre 1897 — Gaz. des Hôpit., 1900 — Gaz. méd., 1900.
35. *Marcou-Mutzner.* — Cytodiagnostic et méningite tuberculeuse. Archives gén. de méd., p. 345, 1901.
36. *Mathieu.* — Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les différents processus méningés. Thèse de Lyon, gennaio 1904.
37. *Méry.* — L'examen du liquide céphalo-rachidien et le cyto-diagnostic dans les méningites. Bull. méd., XVI, p. 458. 1902.
38. *Méry* e *Babonneix.* — Du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Annales de méd. et chir. infantiles, n. 7. 1902.
39. *Moutard-Martin.* -- Soc. méd. des Hôpit., Seduta del 12-19 maggio 1905. — Sem. méd., n. 20-21, 1905.
40. *Mya.* — Sul valore diagnostico e terapeutico della puntura lombare. Lo Sperimentale, 1897.
41. *Id.* — Valore diagnostico della puntura lombare nella meningite tubercolare. Accademia medico-fisica di Firenze. 22 marzo 1899.
42. *Id.* — Aggiunte al Trattato delle Malattie dei bambini dell' *Henoch*, a pag. 294-95.
43. *Oppenheim.* — Semaine méd., p. 437, 1897.
44. *Percheron.* — Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, valeur de la ponction lombaire. Thèse de Paris. 1903.
45. *Pfaundler.* — Die Lumbalpunktion im Kindesalter. Jahrb. f. Kindhk. 49. Bd., 2. 3 H., p. 265. 1899.
46. *Rilliet* e *Barthez.* — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1838-43.
47. *Rocaz.* — Méningite tuberculeuse probable. Guérison apparente. Variations de la formule cytologique du liquide cephalo-rachidien. Congrès d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie de Nantes, p. 738-44, 24 settembre 1901.
48. *Id.* — Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Gaz. hebd. de la Société méd. de Bordeaux, 12-19 gennaio 1902.
49. *Sicard.* — Société de biologie, 27 dicembre 1902.
50. *Tedeschi E.* — Sopra un caso di meningite tubercolare. Gazz. degli Osped. e delle Cliniche, n. 100, 1905.
51. *v. Torday.* — Valore della citodiagnosi nella meningite tubercolare e in affezioni cerebrali di altra natura. Budapesti Orvosi Ujság, n. 9, 1904.
52. *Widal*, *Sicard* e *Ravaut.* — Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse (recherches cliniques). Soc. de Biologie. 13 ottobre 1900.
53. *Id.* — Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse (recherches expérimentales). Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. Soc. de biologie. 20 ottobre 1900.

CASISTICA CLINICA

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze diretto dal Prof. G. Mya.

Dott. Gino Menabuoni

Un caso di sinfisi pericardica con anemia splenica infantile secondaria

L'anemia splenica infantile, nonostante che in questi ultimi tempi abbia con una certa preferenza richiamata l'attenzione degli studiosi, non ha ancora un'etiologia ed una patogenesi ben definite, ed i lavori recenti non sono riusciti a darci un'idea chiara e netta della causa o delle cause di quel complesso di alterazioni, che si rivela con le modificazioni caratteristiche della milza e delle cellule sanguigne.

Quindi, ritenendo utile che venga raccolto un gran numero di casi, affinchè poi riuniti in una sintesi, permettano di dare una definizione etiologica e patogenetica di questa sindrome, e sembrandomi che a tale scopo si presti ad utili considerazioni, mi son deciso per consiglio anche del prof. Mya, al quale mi è grato rivolgere i più vivi ringraziamenti per gli utili consigli di cui mi fu largo, a pubblicare un caso di anemia splenica infantile osservato nello scorso anno nella Clinica pediatrica.

Bambina di mesi 19. Nata a termine, fu allattata molto irregolarmente fino all'età di 7 mesi da una nutrice la quale da 3-4 mesi le somministrava anche i cibi più incongrui. Dopo il divezzamento fu nutrita con carne, pane, latte e vino in copia eccessiva. Non è stata vaccinata. Cominciò parlare dopo l'anno, mise i denti a 10 mesi: da questa età ha sofferto con remittenze maggiori o minori di turbe intestinali. Non ha avuto malattie contagiose. Da parecchio tempo la bambina è divenuta molto pallida e debole, e da qualche giorno ha febbre specialmente verso sera, con tosse insistente, dispnea, respiro rumoroso. La madre ha notato che le orine si sono fatte molto colorite.

La bambina non ha mai vissuto in luoghi malarici. Per quanto riguarda

il gentilizio non risulta sifilide nè tubercolosi: soltanto il padre è dedito all'alcoolismo.

All'esame somatico si notò: nutrizione scadentissima: scheletro irregolare per notevoli traccie di rachitismo a carico degli arti e del torace: cute molto pallida, cerea, con reticolo venoso sottocutaneo molto evidente, e con scarse emorragie puntiformi sulle palpebre alquanto edematose: cianosi degli arti e della faccia: polso piccolo, frequente 148: respirazione dispnoica con espirazione attiva, 70 respiri al minuto: temperatura 37°-7.

Capo molto voluminoso, dolicocefalo, con fontanelle e suture chiuse. Iperemia congiuntivale, scolo muccoso abbondante delle narici. I denti non si presentano seghettati trasversalmente. Micropoliadenia cervicale. Leggera ipertonia dei muscoli della nuca.

Torace, rachitico, svasato in basso. Esiste un focolaio broncopneumonico nella fossa sopra e sotto spinosa di sinistra. Area cardiaca coperta quasi interamente da enfisema dei margini polmonari: con una percussione profonda essa appare ingrandita trasversalmente. Toni cardiaci frequenti deboli: alla base distinto rumore di galoppo.

Addome molto voluminoso ed espanso specialmente nella sua metà sinistra. La circonferenza ombelicale misura cm. 48, la linea xifo-pubica cm. 19, la linea xifo-ombelicale cm. 12.

Il fegato piuttosto duro deborda di tre dita trasverse dall'arco costale.

La milza occupa quasi tutta la metà sinistra dell'addome, è dura, a forma globosa, e si spinge col suo polo inferiore fino a raggiungere la cresta iliaca, e col suo margine anteriore ove si apprezzano le incisure caratteristiche fino alla parasternale sinistra prolungata.

Non si palpano ghiandole mesenteriche tumefatte: le ghiandole inguinali e ascellari sono normali. Non si riesce ad apprezzare la presenza di liquido libero nel cavo peritoneale.

Lieve ipertonia dei muscoli degli arti.

Le urine, di colorito giallo marsala, fortemente acide, limpide, contengono traccie di albumina e di urobilina: nel sedimento scarsi cilindri epitelio-granulosi e qualche leucocito. Le feci semiliquide sono di colorito giallo, molto fetide.

Nei giorni di degenza in clinica la bambina andò sempre peggiorando: la temperatura era molto alta la sera con lievi remittenze mattutine: comparve un nuovo focolaio di bronco-polmonite a destra, mentre il primitivo si estese a tutto il polmone sinistro, si mantenne il rumore di galoppo, gli edemi alla faccia si fecero più evidenti, le petecchie si estesero agli arti e al tronco: le iniezioni ipodermiche davano luogo ad emorragie abbastanza difficili a frenarsi, si mantenne il tumore di milza, il fegato si fece più voluminoso e più duro e nonostante tutte le cure la bambina morì in 8ª giornata.

Nel terzo giorno di degenza fu fatta cultura in brodo dal sangue, secondo il metodo Castellani con esito: streptococchi e coli-bacillo.

La puntura della milza, eseguita due ore dopo la morte, dette per risultato la presenza di streptococchi e diplobacilli..

L'esame del sangue praticato 5 giorni dopo l'entrata in Clinica della bambina diede i seguenti risultati:

Globuli rossi : 1,724.000
Emoglobina (emometro di Fleischl e Miescher) 3.24 %
Valore globulare : 0.67
Globuli bianchi : mononucleati : 3657
» polinucleati : 2385
Totale 6042
Rapporto tra globuli bianchi ed eritrociti 1 : 285

L'esame differenziale delle varie specie di globuli bianchi eseguito con sangue disteso su vetrino e colorito col liquido di May-Grünnvald, dette i seguenti risultati :

Linfociti : 60.4 %
Polinucleari neutrofili 31.5 %
» eosinofili 3.1 %
Leucociti 3.6 %
Mastzellen 0.6 %
Mielociti 0.3 %
Globuli rossi nucleati 12

I globuli rossi esaminati a fresco si presentavano moruliformi, poligonali, grinzosi, avevano cioè uno spiccato grado di poichilocitosi, molti anche presentavano il protoplasma occupato da granulazioni cromatiche basofile, e vi erano abbondanti corpuscoli cianofili del l'oggi, in discreto numero le cosiddette ombre, e scarsi megaloblasti.

Con questi dati, per i sintomi polmonari, e per l'oligocromenia l'oligocitemia, il tumor di milza e l'età della bambina, la diagnosi clinica fu di broncopolmonite in bambina con anemia splenica infantile; la qual diagnosi era avvalorata dell'esame del sangue che rivelava oltre ad una spiccatissima anemia, l'esistenza in circolo di numerosi elementi che hanno la loro origine nella milza, e una scarsa reazione midollare.

Il reperto dello streptococco e del bacterium coli nel sangue non aveva che un'importanza relativa, perchè è noto quanto facilmente nel periodo terminale in individui cachettici, affetti da lesioni delle vie polmonari o digerenti, o anemici, come fu dimostrato negli animali resi tali per distruzione globulare indotta dall'uso di alcuni tossici nel sangue (Mya e Sanarelli), sieno facili queste invasioni nel sangue di microrganismi che rivelano come faccia ormai difetto ogni forza di resistenza; e d'altra parte che tale reperto non abbia valore clinico è dimostrato dal fatto che i microrganismi non avevano dato luogo a nessuno dei consueti sintomi di una setticemia.

La *necroscopia* fatta il giorno seguente alla morte, oltre alle solite lesioni a carico della cute, dipendenti dal notevole grado di anemia, ad una leggera iperemia dell'asse cerebro-spinale, alla conferma dei focolai broncopneumonici rilevati durante la vita della bambina, dimostrò (riporto per esteso dal verbale della necroscopia) quanto segue :

Le *ghiandole peribronchiali* di destra sono un po' tumefatte, molli al taglio, infiltrate di sostanza caseosa.

Il *cuore* è notevolmente aumentato di volume: esiste sinechia completa del pericardio: tra il foglietto viscerale e il parietale si riconosce la presenza di una sostanza di colorito giallastro, molle, simile in tutto alla sostanza caseosa. Le pareti del cuore sono leggermente ipertrofiche: il miocardio è pallido e lacerabile facilmente: le cavità sono dilatate, le valvole e gli orifici integri.

All'apertura dell'*addome* fuoriesce una scarsissima quantità di liquido sieroso di colorito roseo per emoglobina disciolta: liquido simile in quantità molto piccola si era ritrovato anche nelle cavità pleuriche.

Il *fegato* è aumentato di peso e volume: pesa gr. 450. La capsula del Glisson è liscia, lucente, trasparente: il parenchima è piuttosto duro al taglio, di colorito rosso mattone, con qua e là delle punteggiature emorragiche: lascia opacata la lama del tagliente.

La *milza* pesa gr. 120. è aumentata di volume uniformemente in tutti i suoi diametri ha superficie liscia, capsula tesa, lucente, trasparente: il parenchima appare consistente, ricco di sangue, di colorito rosso, con follicoli poco rilevati e poco distinti dal tessuto circostante.

I *reni* presentano i segni di una nefrite acuta.

Le *ghiandole linfatiche* mesenteriche ed inguinali, e gli apparecchi linfatici dell'intestino appaiono normali.

Il *midollo osseo* del femore e dell'omero è di colorito rosso, molto succoso.

*
* *

Con questo reperto anatomo-patologico, il caso assumeva un'importanza molto grande, perchè si prestava ad utili considerazioni intorno all'etiologia ed alla patogenesi dell'anemia splenica infantile, la quale mentre prima della sezione non si poteva stabilire con sicurezza quale causa ripetesse, dopo si prestava alla discussione del quesito se fosse subordinata all'infezione che aveva originato la sinfisi pericardica coadiuvata dall'intossicazione intestinale.

Prima però di progredire nella discussione di questo argomento, sarà bene esporre i risultati dell'*esame istologico* dei vari organi.

Furono presi alla sezione pezzetti di milza, fegato, reni, cuore e midollo osseo, e fissati in alcool, sublimato, liquidi di Müller e Flemming. Senza stare a descrivere partitamente le lesioni dei vari organi, all'infuori di quelle del midollo osseo, che per una spiacevole circostanza, non fu potuto esaminare, dirò in modo molto breve e succinto, ciò che l'analisi istologica ha rivelato.

Le cellule miocardiche e l'endocardio non appaiono alterati, soltanto a ridosso dell'epicardio si nota una stretta zona d'infiltrazione parvicellulare: le vene sono dilatate e ripiene di sangue. Il

pericardio e l'epicardio sono infiltrati di fibroblasti e di cellule embrionarie in alcuni punti riunite a formare come dei follicoli (tubercoli linfoidi). Qua e là si trovano dei tubercoli classici con cellule giganti, cellule linfoidi, e cellule epitelioidi, i quali in alcuni punti sono disgregati per l'infiltrazione fibroblastica, che si spinge ad invadere una sostanza amorfa omogenea che occupa tutta la cavità pericardica. In altre parole siamo di fronte alle lesioni che si riscontrano in ogni sinechia pericardica tubercolare, nella quale si è iniziato il processo di trasformazione fibrosa.

Il fegato presenta enorme distensione delle vene centrolobulari tanto che in molte parti si hanno veri stravasi sanguigni all'intorno di esse; causati da un notevole grado di stasi per l'ostacolo prodotto dalla sinfisi pericardica al libero deflusso della corrente sanguigna, senza però che vi sia aumento, almeno constatabile, di connettivo, come forse sarebbe avvenuto in un periodo ulteriore se la bambina fosse vissuta. Le cellule epatiche presentano quasi tutte un discreto grado di degenerazione vacuolare, e in vicinanza delle vene centrolobulari sono in preda a degenerazione grassa. Gli spazi portali appaiono normali. Nei capillari sanguigni si trovano scarsissimi globuli rossi nucleati; non mi fu dato di ritrovare cellule giganti nè altre forme anomale.

Il rene presenta le alterazioni del rene cardiaco con una lieve infiltrazione grassa nell'epitelio dei tubuli retti.

Nella milza si nota un modico grado di aumento del connettivo che ha origine dall'arteria centrale del follicolo, si ha cioè quel fatto a cui Banti dette il nome di « fibroadenia ». Non vi è ispessimento della capsula. I follicoli quale più, quale meno si presentano in preda al processo di sclerosi, che però in generale non è molto avanzato, perchè in nessun punto di numerosi preparati mi fu dato di riscontrare la loro scomparsa e la sostituzione ad essi di tessuto fibroso. La polpa splenica si presenta ricchissima di globuli rossi, alcuni dei quali sono nucleati, e di linfociti.

Anche le cellule di origine midollare cioè le eosinofile ed i mielociti appaiono aumentati, di più si apprezzano numerosi macrofagi alcuni dei quali hanno fagocitato elementi cellulari del sangue. Qualche fascio connettivale, e le pareti dei vasi più grossi, i quali sono tutti ripieni di sangue, si presentano di aspetto omogeneo quasi ialino. Le fibre elastiche colorite col metodo di Unna Livini appaiono aumentate, in alcuni punti frammentate; esse hanno origine dai vasi, analogamente a quanto fu ritrovato da Ferrarini in qualche caso di leucemia.

In nessun organo si nota degenerazione amiloide, nè eccetto che nel pericardio e nelle ghiandole peribronchiali, mi è riuscito

di mettere in evidenza coll'indagine macroscopica e microscopica, lesioni tubercolari.

Riassumendo coll'analisi istologica si sono rilevate le alterazioni proprie dell'anemia splenica infantile aggiunte a quelle dipendenti dalla pericardite tubercolare.

Ritornando ora al quesito proposto, se cioè la sindrome anemica sia primitiva oppure secondaria, sarà opportuno fare alcune considerazioni, per quanto sia noto come purtroppo il capitolo che riguarda le anemie sia uno dei più oscuri e dei più difficili della patologia umana perchè i progressi in esso sono di data recente, e perchè i metodi d'indagine per quanto perfezionati sono pur sempre molto imperfetti, e anche perchè neppure ora sono del tutto ben chiarite le questioni relative all'origine dei vari elementi morfologici del sangue, questioni, come è ben naturale, di massima importanza per la diagnosi differenziale delle varie forme di anemia.

Ma anche accettando i dati fornitici dalle cognizioni attuali è noto come pur avendosi identità spesso assoluta di reperto ematologico e di quadro nosologico, si tenda a dividere le anemie in due grandi classi: l'una che comprende le forme cosidette essenziali con etiologia oscura, che ogni giorno si restringe; l'altra comprendente tutte le restanti forme che ogni giorno si amplia e si estende.

I primi osservatori che trattarono dell'anemia splenica infantile la ritennero come una forma infettiva, tanto che da Fede fu chiamata anemia splenica infettiva essendosi ritrovati nel sangue microrganismi patogeni, come nei casi descritti dal Cardarelli e dal Fede. Anche Mya e Trambusti trovarono nel sangue dei loro ammalati un batterio — il tetrageno — ma credettero che « la comparsa di tale microrganismo fosse legato al quadro avanzatissimo di anemia in cui si trovavano i soggetti ». Altri osservatori poi trovarono la sindrome dell'anemia splenica infantile dipendente da malaria (Carr) e da sifilide, ed altri ancora in casi in cui mancarono tutte le cause suddette subordinarono l'anemia a intossicazione di origine intestinale (Concetti), e in questi ultimi tempi fu anche accennato dal Frizzoni alla possibilità della dipendenza della sindrome anemica dalla tubercolosi.

Sicchè da questa rapida storia della malattia risulta che accanto alle forme che riconoscono come causa la malaria, o la sifilide, od altre affezioni, e che quindi vanno tolte dal capitolo dell'anemia splenica infantile per essere assegnate a quello della malattia fondamentale, esistono altre forme con etiologia tuttora oscura per le quali furono, come ho già accennato, invocate varie teorie, e alle quali si deve riserbare per ora il nome di anemia splenica infantile, come entità morbosa a sè.

In mezzo a questa diversità ed incertezza di opinioni mi è parso utile pubblicare il caso presente perchè mostrò una sindrome anemica la quale, mentre durante la vita non si poteva stabilire quale causa ripetesse, fu chiaramente spiegata nella sua etiologia e patogenesi dall'autopsia.

Infatti esclusa la setticemia per le ragioni già accennate, come causa della sindrome anemica non si possono mettere in discussione che l'intossicazione di origine intestinale e l'infezione tubercolare, giacchè le altre due cause più frequenti, malaria e sifilide, sono in questo caso da escludersi.

Da alcuni autori (Schlesinger, Senator, Audeoud ed altri) fu ammesso anche il rachitismo come causa della sindrome anemica, ma a me non pare che come tale possa considerarsi, giacchè, come è stato già fatto notare, è piuttosto da ritenersi come un effetto delle stesse cause generali da cui dipende l'anemia splenica infantile, e d'altra parte male si comprenderebbe come essendo tanto numerosi i bambini affetti da rachitismo, sia poi così ristretto il numero di quelli con anemia splenica infantile, quando si volesse ritenere il rachitismo come causa dell'anemia.

Analogamente a quanto dimostrò per il fegato il prof. Mya nello studio su « tre casi di cirrosi epatica infantile » si può ammettere che in generale le lesioni tubercolari della milza abbiano una triplice origine o per una tubercolosi dell'organo, o per azione delle tossine tubercolare, o per una stasi in seguito a lesioni di altri organi. Questi tre meccanismi si possono anche sommare tra loro, con partecipazione maggiore o minore dell'uno o dell'altro di essi nella produzione della lesione splenica, e quando si sommino i due ultimi si ha per effetto una stasi tossica, molto importante per la genesi di alcune lesioni, il concetto della quale fu in numerosi lavori così bene illustrato dal prof. Mya.

Eliminato subito il primo meccanismo di origine in quanto nella milza non si riscontrarono neppure istologicamente lesioni tubercolari, è chiaro che la massima azione della tubercolosi si esplicò in questo caso per mezzo della stasi cagionata dalla sinechia pericardica, la quale ostacolando il circolo sanguigno, la produceva, come fu anche dimostrato dall'analisi istologica, in grado notevole nel fegato, e quindi nel circolo portale e nella milza. Di qui un cospicuo aumento di volume dell'organo, su cui certo agiva, probabilmente con una certa predilezione, anche la tossinemia tubercolare scarsa, perchè limitate le lesioni tubercolari — pericardio e ghiandole peribronchiali — e in via di trasformazione fibrosa.

Si ha in questo caso quindi un duplice meccanismo di origine

delle lesioni spleniche a causa della tubercolosi: da un lato la stasi dall'altra la tossinemia tubercolare, in modo analogo a quanto si ha per il fegato in un'altra sindrome dipendente da una sinechia pericardica tubercolare, cioè nella cardio-cirrosi tubercolare di Hutinel, in cui la cirrosi del fegato dipende dalla stasi e dalla presenza in circolo di tossine tubercolari, come è dimostrato dall'origine del connettivo sclerosante in due punti differenti: vene centrolobulari e spazi portali.

Ed in questo caso è interessante il fatto che mentre esisteva una sinfisi pericardica tubercolare. non fu riscontrata poi nessuna delle lesioni epatiche che al Pick ed all'Hutinel dettero argomento per delineare la sindrome detta « pseudo-cirrosi pericarditica » e « cardio-cirrosi tubercolare del fegato », perchè in quest'ultimo organo fu rilevato soltanto un grado di stasi più accentuato che negli altri organi, senza che vi fosse un aumento constatabile di connettivo sia dalle vene centrolobulari sia dagli spazi portali. Questo fatto sta a dimostrare come per la produzione della cirrosi epatica occorra un tempo piuttosto lungo, e il caso presente potrebbe servire per dimostrare che nelle sinfisi pericardiche tubercolari, come da una parte si può avere prevalentemente una lesione epatica (malattia di Hutinel), così dall'altra si può avere prevalente la lesione splenica, secondochè il fegato o la milza è più disposta a risentire gli effetti della stasi e della tossinemia per alterazioni precedenti o per debolezza congenita ereditaria. Tanto che si potrebbe forse ricondurre al quadro nosologico descritto dall'Hutinel il caso presente, nel quale però per il tempo troppo breve di vita dell'inferma, esso si è presentato in forma molto ridotta cioè con splenomegalia senza cirrosi epatica ma con fegato da stasi, e in più con un reperto ematologico speciale, cagionato dall'intrecciarsi nella milza delle lesioni prodotte dalla tubercolosi e dall'intossicazione di origine intestinale.

Mentre finora sono state considerate le alterazioni indotte dalla stasi e dalle tossine tubercolari, sono ora da mettersi in discussione le alterazioni causate dall'intossicazione prodotta dai catarri intestinali cronici per alimentazione irregolarissima. Queste affezioni del tubo digerente « che dominano nell'età infantile hanno spesso come effetto una permanente intossicazione organica » (Mya), e si accompagnano con una lesione splenica di maggiore o minore importanza.

Non è ben conosciuto in qual modo nelle affezioni croniche del tubo digerente si possa originare l'alterazione splenica, per quanto questo problema abbia affaticato la mente degli studiosi; e mentre si comprende chiaramente il legame che unisce lo stomaco alla

milza (vasi brevi, epiploon gastro-splenico), non è altrettanto chiaro per qual meccanismo i veleni originati nell'intestino abbiano un'azione prevalente sulla milza. È questo un fatto misterioro analogo a quello dimostrato dal Sérégé e dal Pincherle a proposito del rapporto delle diverse sezioni del canale gastro-enterico coi diversi lobi epatici, e che per ora non si può spiegare.

Quasi tutti gli autori però parlando dell'etiologia dell'anemia splenica infantile, sono concordi nell'ammettere che le intossicazione di origine gastro-intestinale possono in certi casi « acquistare il valore di vere cause determinanti per speciali condizioni predisponenti congenite od acquisite degli organi ematopoietici » (Petrone).

Essendo questi i dati attuali della scienza, non mi è dato di formulare nessuna idea certa riguardo alla patogenesi della lesione splenica da cui dipende la sindrome dell'anemia splenica infantile, ma io credo che dal sovrapporsi della stasi tossica tubercolare alle lesioni prodotte dai veleni provenienti dal tubo gastro-intestinale, si sieno determinate nella milza quelle alterazioni speciali, di cui per ora ci sfugge l'intima essenza, atte a dare il quadro sintomatico dell'anemia splenica infantile; perchè in questo caso vi è un nesso chiaro tra causa — tubercolosi e catarri intestinali cronici, — ed effetti — lesioni spleniche ed anemia splenica infantile, — coll'intermezzo da una parte della stasi tossica, dall'altra dell'intossicazione di origine intestinale.

BIBLIOGRAFIA

Audeoud. — Le malattie del sangue. Trattato delle malattie dell'infanzia di Grancher e Comby. Parigi, 1904.

Banti. — Dell'Anemia splenica. Lo Sperimentale, 1882.

Cardarelli. — Congresso medico. Genova, 1880.

Carr. — Società medica di Londra, 1892.

Concetti. — L'insegnamento della pediatria in Roma nel decennio 1894-1904.

Fede. — I° Congresso italiano di Pediatria. Roma, 1890.

Ferrarini. — Sopra il modo di comportarsi del tessuto elastico della milza nelle leucemie e nelle pseudoleucemie. Il Morgagni, 1905.

Frizzoni. — Le anemie nell'età infantile. Il Morgagni, 1905.

Mya. — Tre casi di cirrosi epatica infantile. Rivista di clinica pediatrica, 1903.

Mya e *Sanarelli.* — L'azione dell'esagerata ematolisi sulla predisposizione alle malattie infettive. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici. Siena, 1891.

Mya e *Trambusti*. — Contributo allo studio dell'anemia splenica infantile. Lo Sperimentale, anno 46.

Petrone. — Le anemie nell'infanzia. La Pediatria, 1905.

Pincherle. — Contributo allo studio dell'indipendenza funzionale dei lobi del fegato. Bullettino delle scienze mediche, 1905.

Schlesinger. — L'anemia e la tubercolosi nell'atrofia infantile e nella gastro-enteriti. Arch. fuer kinderh, 1904.

Senator. — La pseudoleucemia: Trattato di clinica medica. Leyden e Klemperer.

Sérégé. — Studio sull'indipendenza anatomica e fisiologica dei lobi del fegato. Journal de médicine de Bordeaux, 1902.

RIVISTE

Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

TEDESCHI. **Critica clinico-sperimentale del lavoro di Behring « Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit ».** (*La Pediatria*, an. III, numeri 1-5, gennaio-maggio 1905).

I. **Introduzione.** — Il prof. Tedeschi enuncia e spiega in primo luogo i concetti informatori del lavoro ciclico, riferendo in breve sunto l'opera del Behring, di cui concetto capitale è, per l'A., la presenza nel latte di quegli anticorpi specifici — già verificati nel siero del lattifero — che andrebbero facilmente distrutti con l'ebollizione ed anche a bassa temperatura, e che sarebbero conservati integralmente dal formolo; da ciò consegue immediatamente l'utilità e la necessità del latte crudo, fresco o formalizzato.

Fissate le parti dello studio critico in una disamina generale il T. ritiene necessario:

1.° Precisar bene l'azione che esercita il formolo nella conservazione del latte. 2.° Approfondire la ricerca sulla resistenza del b. coli nel siero di sangue, usando bacteri di diversa provenienza e sieri di varia concentrazione. 3.° Completare le osservazioni precedenti con lo studio della biologica reazione agglutinante. 4.° Vedere l'azione del formolo sui fermenti del latte dal b. trascurati. 5.° Controllare l'azione degli eventuali anticorpi su un germe diverso, nel caso particolare il b. del fieno. 6.° Verificare il comportamento della caseina e del suo coagulo di fronte all'azione del formolo. 7.° Studiare l'applicabilità alla terapia infantile di quanto B. avrebbe osservato sui vitelli, appurando se i presunti vantaggi siano dovuti realmente all'aggiunta del formolo. 8.° Controllare parallelamente un altro mezzo di conservazione del latte, nel caso particolare la glicerina. 9.° Aggiungere quale controllo clinico, l'esame metodico delle feci e dell'andamento semeiotico dei soggetti in esperimento.

II. TEDESCHI. **Studio sulla resistenza al formolo ed al siero di sangue omologo ed eterologo del coli di varia origine.**

Partendo dal dubbio più sopra enunciato della pretesa azione coadiuvante del formolo sugli anticorpi, e dal logico presupposto di un probabile diverso comportamento del formolo stesso in presenza di coli di origine differente, il T. studia sistematicamente la resistenza di quattro coli diversi (vacca, uomo adulto, lattante al seno, lattante al poppatoio) messi in contatto al formolo ed al siero di sangue tanto omologo che eterologo. Giunge alle seguenti conclusioni:

1.° Il formolo ostacola la vita dei quattro coli usati anche in mestrui formalinizzati, 1 : 10,000.

2.° Non si può parlare *stricte* di un'azione della formalina sommantesi a quella di anticorpi del coli.

3.° Per i quattro coli esaminati il sangue per essi omologo o eterologo non dimostra particolari specifiche qualità ostacolanti lo sviluppo del bacterio.

III. Stoppato. **Della sieroreazione omologa ed eterologa del b. coli commune ecc.**

In queste ricerche l'A. con tecnica parallela e metodo identico a quello della nota precedente, controlla il potere agglutinante e precipitante del siero omologo ed eterologo sui vari coli presi in esame dal Tedeschi. Deduce che la reazione di agglutinamento è sempre incompleta o rudimentale tanto in senso positivo che negativo, e quindi il potere agglutinante dei sieri presi in esame non può impedire, ma soltanto arrestare in via provvisoria lo sviluppo e l'azione del b. coli.

IV. Dedin. **Ricerche sulla conservabilità del latte vaccino variamente trattato con speciale riflesso alla resistenza di alcuni suoi fermenti.**

In un primo gruppo di osservazioni l'A. ricordate le esperienze sul formolo precedenti quella del B., studia l'azione conservatrice del formolo stesso sul latte paragonandola a quella della glicerina. Usa campioni di latte tanto raccolti senza nessuna cautela, quanto raccolti in maniera più o meno asettica.

Adopera quale indice la fermentazione acida resa manifesta dall'insorgenza più o meno precoce della coagulazione spontanea e al calore. Conclude:

1° che la glicerina agisce solo per le sue proprietà asettiche.

2° che la formalina ha sul latte un leggero potere antisettico, conservandone la qualità naturali per un periodo di due a cinque giorni.

3° che tale periodo di conservazione è peraltro subordinato in buona parte all'asepsi impiegata.

4° che il vantaggio di raccogliere il latte asetticamente e di conservarlo tale, per le esigenze della pratica corrente rende inutile l'aggiunta di qualsiasi antisettico.

Nel 2° gruppo di ricerche, dopo una diligente rassegna dei principali lavori sui fermenti del latte, l'A. espone le proprie ricerche in proposito, accennando rapidamente la tecnica usata. Per il fermento amilolitico e per il glucolitico, ha messo in evidenza un'influenza paralizzante spiccata tanto della formalina che della glicerina. Per l'ossidasi invece, valutata col metodo di Schmiedeberg e Jacquet, l'A. ha potuto constatare che l'azione paralizzante della glicerina e della formalina é limitatissima e quasi trascurabile. Infine, riguardo gli enzimi proteolitici (triptico e peptico) l'A. conclude che essi non risentono alcun danno a contatto della glicerina e della formalina.

In ultima analisi — tenuto conto che l'amilolitico esiste solo nel latte di donna, astrazion fatta dall'enzima riducente, per quanto spetta ai fermenti del latte, l'uso della formalina non sarebbe controindicato.

V. Orefice. **Sul modo di comportarsi del b. del fieno nel latte trattato con vari mezzi.**

L'A. studia da prima il modo di comportarsi dei vari tipi di b. del fieno (da lui in altro lavoro designati), nel latte cotto, crudo, raccolto asetticamente, glicerinato, formalinizzato, addizionato di siero. In secondo luogo ricerca di speciali anticorpi pei germi del fieno nel latte ottenute in maniera asettica, esperimentando parallelamente su latte identico previa cottura. Conclude:

1° che la glicerina, il siero e più la formalina ritardano alquanto la coagulazione del latte inquinato col b. del fieno.

2° che deve ammettersi piuttosto un'azione antisettica, che una conservazione di anticorpi, per il fatto che l'azione della formalina è più decisa nel latte previamente bollito.

3° che non risultarono nel latte crudo raccolto asetticamente con i mezzi usati, speciali anticorpi per nessuno dei tre bacilli usati.

Mette in rilievo il fatto importante che il latte cotto inquinato col b. del fieno si altera quasi sempre più rapidamente del crudo.

Rileva da ultimo come tali fatti non siano realmente in contrasto con le teorie del prof. Tedeschi.

VI. Plebs. **Comportamento al microscopio del latte vaccino variamente trattato.**

L'A. ricerca il comportamento dei globuli di grasso (forma, dimensione, disposizione, colorabilità ecc.) nei vari latti, crudo, cotto, glicerinato, formolizzato, addizionato di siero, facendo anche con tali sostanze combinazioni diverse. Delle numerose conclusioni tratte dall'autore, sono di maggior interesse le due seguenti:

1° che il latte nel quale i globuli si conservano meglio e per più lungo tempo è il formalinizzato.

2° che nel latte crudo alle diverse titolazioni si conservano meglio i globuli e per più lungo tempo che nel cotto.

VII. Peruzzi. **Studio su alcune modificazioni della caseina in rapporto al suo coagulo, a seconda del suo trattamento.**

L'A., sempre nei vari latti usati nei lavori precedenti studia il comportamento del coagulo previa aggiunta di diverse sostanze acide. Deduce:

1° che ognuna delle sostanze estranee aggiunte modifica la forma del coagulo.

2° che tale coagulo si modifica e differisce nei vari latti nei giorni successivi.

3° che la diversa forma del coagulo dipende:

a) dall'acido impiegato e dalla sua quantità.

b) dalla distanza di tempo dalla mungitura.

c) dalle varie condizioni del latte.

Ammesso che il coagulo dovrebbe essere uguale per forma, dimensioni, prontezza di formazione, a quello del latte crudo semplice nella prima ora dalla mungitura, si vede come nessuna delle sostanze aggiunte abbia corrisposto allo scopo.

Anche la provenienza del latte influisce sul coagulo.

VIII. Smaniotto. **Studio pratico sull'uso del latte cotto formalinizzato nel lattante affetto da anormali digestioni.**

L'A. dopo aver verificato su sè stesso l'innocuità del latte formalizzato, ha metodicamente controllato sul lattante le esperienze dal Behring eseguite sui vitelli della latteria di Theschen. L'A. rileva da prima che il latte, sia cotto, sia crudo, formolizzato 1:5000, o meglio 1:10000 può essere bene tollerato anche dai piccoli lattanti e per più giorni di seguito. Crede i benefici effetti dovuti parte al latte fresco crudo e parte all'aggiunta del formolo. Lungi dal preconizzare l'uso corrente del latte formolizzato, lo crede raccomandabile in quei casi in cui l'uso del latte crudo si impone e non si ha mezzo di somministrarlo munto di fresco o conservato con la refrigerazione.

IX. Silva. **Ricerche sulla flora batterica intestinale di alcuni dispeptici alimentati con latte vaccino variamente trattato.**

L'A. ricerca le variazioni — principalmente quantitative — della flora batterica intestinale in seguito all'uso del latte addizionato con siero vaccino glicerinato e formolizzato.

Pratica tanto l'esame microscopico diretto che il culturale. Fatta la riserva che il siero va adoperato sempre freschissimo l'A. giunge alle seguenti conclusioni:

1° L'aggiunta di siero vaccino glicerinato al 10 °/₀ al latte di vacca, modifica la flora batterica intestinale dei dispeptici avvicinandone la formula al tipo dell'allattamento del seno.

2° Anche con l'aggiunta di siero vaccino formalinizzato 1 °/₀₀, si ottiene — ma in minor grado — lo stesso effetto.

3° Tale effetto è duraturo solo quando si usi siero fresco prodotto nelle 24 ore, anche se usato senza glicerina o formalina.

4° Col siero misto di sangue artèrioso e venoso i risultati sono eguali.

X. Silvestri. **Osservazioni semeiotiche di alcuni dispeptici alimentati con latte variamente trattato.**

Parallelamente al lavoro precedente l'A. fa una serie di osservazioni semeiotiche su alcuni dispeptici alimentati con latte addizionato di siero formolizzato e di siero glicerinato, studiando la consistenza, l'aspetto, l'odore, il colore delle feci, il vomito, le condizioni dell'addome, l'andamento del peso ecc. Conclude:

1° che il siero di vacca ha di per sè effetto benefico sulle condizioni del bambino dispeptico

2° che il siero glicerinato è più efficace del siero formolizzato.

3° che l'azione del siero si esplica ugualmente, sia semplice, sia misto a glicerina o la formalina.

4° La glicerina e la formalina, aggiunte al siero, non sono dannose alla dose adoperata nè influiscono menomamente sull'azione benefica di esso.

5° L'azione del siero, sia semplice, sia medicato, rinvecchiando, perde la propria efficacia.

6° La cura con siero è pratica.

XI. Tedeschi. **Deduzioni e proposte.**

Il prof. Tedeschi nel raccogliere in sintesi tutti i risultati precedentemente esposti, passa da prima in rassegna i punti capitali in cui l'opera del Behring gli parve meno fondata, punti che diedero origine ai singoli lavori della scuola. Tali concetti suscettibili di critica sono principalmente:

a) che il coli ed il suo anticorpo debbano rappresentare il paradigma — per dir così — del comportamento d'altri germi e d'altri anticorpi.

b) L'estensione dei fatti osservati nei bovini all'uomo.

c) La non considerata possibile ingerenza di altri germi nel latte, difficilmente asettico e tale non mantenentesi.

d) L'azione dei fermenti del latte, dal Behring completamente lasciata in disparte.

Dimostrato che il formolo agirebbe conservando intatte le qualità della maggior parte dei fermenti, considerato che nel siero di sangue esistono integralmente tali enzimi, l'A, preconizza e raccomanda, l'aggiunta al latte cotto di siero formolizzato.

Da tutti i fatti raccolti conclude infine:

1° *Il formolo gia nella proporzione di 1:10000: ha virtù ostacolante sulla generalità dei saprofiti e annienta il coli dopo un contatto d'un certo numero di ore.*

2° *Il formolo e la glicerina in determinate proporzioni conservano attivi alcuni fermenti del latte, specialmente la ossidasi.*

3° *Nè la sieroreazione nè i procedimenti colturali forniscono la prova di un potere ordinario specifico antibatterico del sangue sul coli, sia il sangue rispetto il bacillo omo-od eterogeneo.*

4° *Il formolo, la glicerina ed il siero bovino alterano la forma del coagulo di caseina ottenuto per spontanea o artificiale decomposizione del latte.*

5° *Il latte formalinizzato nelle proporzioni di 1:10000, può essere impunemente usato per un periodo di alcune settimane in lattanti, anche giovanissimi, affetti da dispepsia.*

6° *Dal suo uso in questi casi si nota quasi costantemente il miglioramento generale, nonchè dei fenomeni speciali morbosi e di quelli riferibili alla flora batterica intestinale.*

7° *Nel caso di intolleranza specifica per il latte sterilizzato o comunque*

cotto riesce tanto giovevole l'aggiunta del 10 % di siero bovino, formolizzato o meno, quanto la sostituzione con latte crudo formalinizzato, affermandosi quasi costantemente l'aumento del peso e le migliorate condizioni delle fecce per riguardo all'aspetto, all'odore e alla flora batterica *Pincherle.*

C. Tommasi-Crudeli. **Ricerche anatomo-patologiche sull'avvelenamento sperimentale da formalina.** (*Il Policlinico,* M. fasc. 9, 1905).

Riportiamo solo l'analisi della parte del lavoro dell'A. che ha interesse speciale per il pediatra.

L'A. conoscendo la recente teoria del Behring sulla etiologia e sulla profilassi della tubercolosi volle ricercare se la somministrazione prolungata di latte addizionato colle dosi di formalina proposte dal Behring. (1:5000 e 1:10000), poteva avere conseguenze nocive per gli animali.

L'esperimento venne fatto su 5 conigli e 10 gattini molto giovani.

Per quanto è lecito indurre da esperienze eseguite su animali, l'A., in base ai risultati delle sue osservazioni, crede d'accordo con l'esperienza pediatrica di altri AA., che la somministrazione di latte con aggiunta di formalina sia da sconsigliarsi in modo assoluto.

Infatti tutti gli animali alimentati con latte al quale era stata aggiunta formalina nelle proporzioni dell'1:5000 e dell'1: 10000 presentarono i segni di un dimagramento progressivo, accompagnato da una albuminuria leggiera ma costante, e da diarrea. All'autopsia poi si riscontrarono i segni di una gastroenterite di vario grado, e iperemia notevole di tutti gli organi. *Comba*

Malattie dell' apparato digerente

Zuccalà F. **Un caso d'afta cachettica curata col siero antidifterico.** (*Gazz. degli osped. e delle cliniche.* 1905, n. 10).

L'A. in un bambino di 14 mesi, affetto dal morbo di Riga, in cui la produzione sottolinguale si era riprodotta rapidamente dopo l'estirpazione, ha tentato la cura sieroterapica iniettando 1000 U. I. di siero antidifterico, conformemente a quanto qui era stato fatto da Sangiovanni, Gaspari e Santi e Del Monaco.

Dopo due giorni l'ulcerazione — che era anche medicata con permanganato — era più piccola, ricoperta d'una patina bianca facilmente distaccabile; dopo quindici giorni il bambino era completamente guarito.

L. Giordani.

Ciaccio. **Sulla simbiosi fuso-spirillare di Vincent e sua associazione col gonococco di Neisser.** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 22 agosto 1905).

L'A. ha avuto modo di studiare parecchi casi di stomatite ulcero-mem-

branosa, e nel prodotto poltaceo dell'ulcera ha notato quasi sempre la simbiosi fuso-spirillare. In una bambina la quale presentava lesioni manifeste degli ultimi molari i quali erano ricoperti da un intonaco grigio sporco fetidissimo, l'esame microscopico di questo intonaco dimostrò la presenza di bacilli fusiformi e di spirilli quasi in cultura pura. Dopo tre o quattro giorni questa bambina sulla mucosa della guancia corrispondente ai molari infetti presentava ulcerazioni il cui secreto, esaminato al microscopio mostrava la presenza di b. fusiformi e di spirilli.

L'A. crede che le lesioni ulcerose della bocca da bacillo di Vincent provengano dai denti e che esse siano inoculabili sia nello stesso individuo sia su altri individui sani (come risulta da sue esperienze).

A differenza di alcuni osservatori i quali ritengono che a volte i bacilli fusiformi e gli spirilli si associno al diplococco di Neisser nel dare la stomatite, l'A. ritiene che il gonococco non attecchisca sulla mucosa orale e che quindi non possa concorrere alla produzione delle ulcerazioni.

Flamini.

EICHMEYER. **Angina ulcero-membranosa di Pläut e stomatite ulcerosa.** (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12, Hft. 1, 1905).

In questa nota preventiva l'A. porta il contributo dell'osservazione clinica, batterioscopica e batteriologica di numerosi casi di stomatite e angina ulcero-membranosa. Confrontando i dati della letteratura e quelli della propria esperienza personale, esso viene alle seguenti conclusioni:

1° L'Angina di Plaut è data da un processo necrotico superficiale o profondo, talora accompagnato da lieve essudazione fibrinosa: le membrane sono costituite dalle masse necrotiche e da culture pure di bacilli fusiformi e spirochaete.

2° I rapporti colla stomatite ulcerosa sono confermati dalla somiglianza del quadro anatomo-clinico e batteriologico.

3° L'angina di Plaut compare primitivamente come una localizzazione atipica della stomatite ed in alcuni casi può essere secondaria a questa.

4° La patogenesi e la causa batteriologica non è ancora bene stabilita: si può ammettere che i bacilli fusiformi conferiscano l'impronta caratteristica al quadro morboso. Gli spirilli sono certo dei parassiti e si trovano per lo più coi fusiformi senza che si debba attribuire a questa simbiosi la forma ulcerosa.

5° La somiglianza col noma fa pensare che si tratti nei due casi di processi trasformati.

6° La diagnosi differenziale dell'angina di Plaut dalla difterite si fa soprattutto per mezzo delle culture. Più difficile sarebbe la diagnosi differenziale colle lesioni sifilitiche potendosi trovare in queste le stesse specie batteriche.

L'A. ha ottenuto con facilità le culture del bacillo fusiforme nei comuni mezzi, evitando specialmente i cambiamenti di temperatura.

Francioni.

MORIAN. **Angina ulcerosa delle gote (di Vincent)** (*Münch. Med. Woch.*, n. 33, 1905).

L'A. ha studiato tale forma morbosa in 4 bambini da 6 e 12 anni, col quadro clinico della stomatite ulcerosa. La località più spesso colpita è il *vestibulum oris* (parte interna della guancia); solo in un caso vi erano anche localizzazioni nelle tonsille, nell'arco palatino, nella base della lingua e nelle gengive. La lesione iniziale della mucosa è determinata dall'attrito delle corone dentarie, in specie le cariate, con angoli taglienti. La forma dell'ulcerazione è irregolare, tendente a scavarsi in profondità, con patina grigiastra. Il resto della mucosa orale è in stato di flogosi catarrale: nella mucosa delle guance e della lingua si stampa l'impressione dei denti. Vi è copiosa salivazione ed alito caratteristicamente fetido. All'esterno la guancia è rigonfia con infiltrato denso e duro. Le ghiandole corrispondenti sono ingrossate, talora vi ha periadenite. Il fetore dell'alito, il dolore della guancia, portano a diminuzione dell'appetito ed a difficoltà di masticare. In nessun caso constatò febbre. Il reperto batteriologico è costante per i *bacilli fusiformi di Vincent* con spirocheti, cocchi ed altri bacilli più lunghi. Vincent ha descritto forme ad essudato cruposo, in cui però mancherebbero le associazioni secondarie; la simbiosi dei b. fusiformi cogli spirilli determinerebbe le forme ulcerative. La malattia decorre da un mese e mezzo a due e mezzo. La guarigione è caratterizzata dalle granulazioni delle ulcerazioni su cui si stende una sottile lamina epiteliale fino al reintegramento della mucosa. Per la cura se vi sono denti cariati si devono asportare. Per la disinfezione l'acqua ossigenata dà risultati migliori del sublimato (1 : 5000).

È prudente isolare i bambini malati per evitare i contagi. *L. C.*

GILIBERTI E. **Vomiti ricorrenti con acetonemia** (*Rev. mens. des maladies de l'Enfance*, sept. 1905).

È una rivista riassuntiva degli ultimi studii fatti su questa malattia cominciando dai dati storici, giù giù venendo alla sintomatologia, all'etiologia e patogenesi, al diagnostico e trattamento. Termina con un elenco di dati bibliografici. *L. C.*

FIRTH. **La dissenteria microbica** (*Società patologica di Londra*, 5 marzo. *La Presse Médicale*, 20 avril 1904).

L'A. distingue due varietà di bacilli, gli uni patogeni, gli altri non patogeni, che morfologicamente si rassomigliano. Però i non patogeni hanno la proprietà di decomporre il maltosio, il galattosio e la mannite con formazione di acido e non di gas; producono inoltre dell'indolo: queste proprietà mancano ai bac. patogeni. Nei conigli non si ha alcuna reazione morbosa se questi bacilli patogeni o le loro tossine vengono loro somministrati per bocca o iniettati direttamente nell'intestino. Al contrario si osservano lesioni identiche a quelle che si hanno nell'uomo se vengano iniettati sotto cute. Queste osservazioni sembrano provare l'esistenza d'una

sostanza nell'intestino che neutralizzi le tossine dissenteriche. Per dimostrare questo fatto l'A. prepara una emulsione di bacilli virulentissimi con differenti tessuti di coniglio normale (milza, fegato, reni, muscoli, epitelio) proveniente dal grattamento d'un tratto di 25 cm. di cieco e di colon. Con 5 cmc. di centrifugato di ciascuna di queste emulsioni vengono iniettati 5 conigli, mentre ad un altro, di controllo, è inoculata una cultura pura. Questo muore al terzo giorno; al quarto muoiono quelli cui furono iniettate le prime 4 emulsioni; all'ottavo giorno muore il coniglio cui fu iniettata l'emulsione fatta coll'epitelio intestinale. In una seconda serie d'esperienze il coniglio cui fu iniettata quest'ultima emulsione sopravvisse. Dal punto di vista puramente epidemiologico, sembra che la dissenteria non si possa trasmettere solo pel cibo o le bevande: è necessario uno stato particolare della mucosa intestinale per cui sia diminuito il suo potere antitossico normale. *Giordani.*

Berti G. **Briglia congenita attraversante l'addome in senso antero-posteriore in una bambina di pochi mesi** (*Soc. Med. Chir. di Bologna*, 10 dic. 1903. *La Riforma medica*, 6 gennaio 1904).

Tale briglia partiva dalla faccia interna della parete addominale anteriore vicino all'ombelico, e passando come una corda tesa tra le anse del tenue si dirigeva verso la colonna vertebrale perdendosi in mezzo alla radice del mesenterio. Sottilissima nel suo estremo anteriore, si ingrossava gradatamente, avendo uno spessore medio di circa 1 mm., e nei suoi due estremi il suo rivestimento peritoneale si espandeva confondendosi colle relative aderenze sierose. Tali briglie teratologiche non sono eccessivamente rare: più rara è la loro direzione antero-posteriore. L'A. le divide a seconda del loro destino e della loro origine in 1°: mesero-meseraiche o trasversali: 2° entero-ombelicali o sagittali: 3° mesero-ombelicali o diametriche. Per le due ultime ammette una origine vasale onfalo-mesenterica: nella prima specie parrebbe probabile un'origine diversa.

L. C.

S. Kredel. **Dell'invaginazione intestinale acuta nei bambini** (*Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chir.*, Bd. XII, H. 5).

Di 11 casi (9 operati) un solo guarì coll'espulsione del tratto invaginato, gli altri dieci morirono; compreso un bambino con un prolasso del colon invaginato. Tutti erano nella prima età.

Il pericolo principale dell'intervento operativo è il choc; si deve operare tanto più presto quanto più piccolo è il bambino, spesso è questione di ore più che di giorni: un'operazione in seconda giornata spesso è troppo tardi. L'urgenza dell'intervento è per lo meno eguale a quella per l'ernia strozzata.

Non si deve intervenire con enteroclismi di acqua nè con insufflazioni di aria nei bambini al di sotto dei 2 anni, se non come atto preparatorio immediato dell'operazione, la quale dev'essere rapida e semplice.

Seguono particolari operatorii e critiche sugli interventi più complicati. *Allaria.*

EWALD. **Un caso di ileo combinato** (*Gesells. der Aerzte in Vienna*, 28 ottobre 1904).

L'A. presenta un bambino operato con successo per entero-stenosi. Si sono trovate due stenosi, una nel digiuno ed una nell'ileo in prossimità della valvula del Bahuino. Sorprende il fatto che quella parte dell'intestino che si trova sotto la prima stenosi non era ipertrofica, ma oltremodo stenosata. *Gioseffi.*

PERROT. **Febbre con vomiti neri nei bambini creoli della Guadelupe** (*Ann. d'hyg. et de mèd. colon.* ottobre-dicembre 1904).

A Point à Pitre i bambini creoli van soggetti sul principio d'ogni inverno, nel periodo di siccità, ad accessi frequentemente mortali di una febbre distinta col nome di febbre a vomiti neri, la cui comparsa precede abitualmente la morte, ed è una caratteristica della malattia. Questa in genere comincia insidiosamente con fenomeni congestivi assai accentuati ed uno stato atasso-adinamico. La febbre spesso altissima sorpassa d'ordinario i 40°. La regione stomacale è quasi sempre dolente. Dapprima vi è nausea, da rendere impossibile l'ingestione di piccola quantità di liquido: dopo qualche ora o più giorni seguono vomiti prima biliosi che assumono presto il loro aspetto tipico di materie mucose e trasparenti con strie color caffè; di rado viene rigettato sangue puro. Questo secondo stadio della malattia è parimenti contraddistinto da faccia addominale con ittero o subittero. La morte segue in genere qualche ora dopo l'inizio dei vomiti neri, per progressivo collasso.

La malattia non è contagiosa, non richiede isolamento nè disinfezione; alcune famiglie ne son colpite con particolare frequenza. Un primo attacco non immunizza; l'A. accenna ad una bambina che in nove anni, ebbe sei attacchi. L'immunità dipende dall'età (ne son colpiti bambini sotto i 12 anni) e dalla razza (i bambini neri sono immuni): fra i mulatti si svolge benignamente.

L'itterizia e la tendenza alle emorragie, avvicinano la febbre con vomiti neri alla febbre gialla, benchè quella sia stata chiamata febbre gialla creola, e ritenuta identica alla febbre infiammatoria della Martinicca. Tale avvicinamento non potrebbe accettarsi; la febbre infiammatoria infatti s'osserva in specie durante epidemie di febbre gialla, quella a vomiti neri riscontrati indipendentemente da qualsiasi epidemia gialla. Al contrario della febbre gialla, quella a vomiti neri non è contagiosa ed è rara fra i bambini europei, che han spiccata recettività al vomito nero.

L'A. benchè non propenso ad avvicinare le due febbri precedenti, riporta quella con vomiti neri ad infezione palustre. Confrontandola infatti con la biliosa emoglobinurica, si vede entrambe attaccare soggetti assai emaciati, deboli ed anemici, apparire nella stagione asciutta e scomparire d'inverno. Sostiene tale ipotesi il vedere insorgere la malattia o dopo un'esposizione al sole o dopo un attacco di febbre intermittente. Le recidive son frequenti nell'un caso e nell'altro. Per tutti questi dati di somiglianza si può concludere che la febbre con vomiti neri della Guadelupe

se non è di natura palustre sembra per lo meno richieda un terreno predisposto al paludismo. Per la cura si devono inviare subito i piccoli malati ad un'altitudine sufficente, così s'arrestano di certo i vomiti neri. Essendo inefficaci gli altri mezzi terapeutici, se si trascura tale prescrizione la mortalità s'innalza. Tuttavia, secondo l'A. la cura della febbre biliosa emoglobinurica (iniezioni di siero artificiale, unite a somministrazione d'acqua cloroformata, e ad iniezioni sottocutanee di chinino) darebbe risultati assai incoraggianti. *Laureati.*

A. Zubizarreta. **Sclerosi del pancreas** (*Arch. latino-americanos de Pediatria,* 3 marzo 1905).

Bambino di 14 mesi affetto da gastroenterite cronica. Allattamento materno fino a 7 mesi, poi alimentazione mista. Da 2 mesi diarrea continua con edema bianco generalizzato, feci verdastre, fetide con 5-7 scariche al giorno, fegato grosso, urine torbide, neutre, 1007, con 0,5 di urea, 2-4 di cloruri, 0,5 di fosfati. Morte con sintomi meningei. All'autossia si trovò edema dei polmoni e delle meningi, scarso idropericardio, miocardio degenerato colore di foglia secca, congestione cronica del fegato con periepatite, congestione della milza. Pancreas atrofico, 7 grammi, $^1/_3$ del peso normale, pallido, duro; pareti del dotto di Wirsung ispessite, con ecchimosi sottomucose nell'ampolla di Water, con degenerazione fibrosa e infiltrazione parvicellulare lungo i dotti glandolari. Il tessuto connettivo fibroso invade anche la mucosa del dotto Wirsungiano. Mucosa intestinale congestionata con ecchimosi gravi. L'A. riporta questa forma sclerotica all'azione di germi che dall'intestino hanno invaso il dotto pancreatico.

L. C.

G. Volpino. **Contributo all'eziologia delle diarree estive dell' infanzia** (*Archivio per le Scienze Mediche,* n. 1-2, 1905.

La enorme discordanza fra le opinioni intorno all'etiologia delle diarree estive dei bambini, ha indotto l'A. alle ricerche.

Anzitutto l'A. si è occupato di isolare e coltivare le diverse specie batteriche delle feci di bambini malati, controllandole con quelle trovate nelle feci di bambini sani. Ha ottenuto il materiale dai docenti Mensi e Muggia (18 casi) e li ha divisi in 3 gruppi.

1° 4 casi di forma grave assai simili alle forme di colera infantile 2 morti.

2° 11 casi di gastro enterite acuta grave.

3° 3 casi di gastro enterite acuta più leggera.

Ha usato il terreno di Drigalsky (piastre di agar lattosato. laccamuffato) una piccola parte di feci veniva raccolta coll'ansa di platino e stemperata in 3 cc. di sol. fisiol. di Cl Na sterile e un'ansata di questa sospensione veniva distesa sulle piastre e in tutti i 18 casi ha trovato costantemente due specie di germi, il b. coli comune di Escherich e un altro bacillo morfologicamente identico, ma diverso per i caratteri culturali, per la sua abbondanza e per le proprietà patogene.

Le colonie sulle piastre d'agar lattosato e laccamuffato sono rotonde, più sottili di quelle del b. coli, a bordi iridescenti; inoltre mentre le colonie del b. di Escherich sono rosse, queste sono azzurre fino dal principio, e in complesso assomigliano a quelle del b. thyphi.

L'A. riporta una tabella coi rispettivi numeri di colonie trovate nei 18 casi.

Il b. non forma spore, è mobile con una mobilità forse maggiore di quella del b. coli.

Sulla gelatina non fonde il terreno culturale. Le colonie sono piccole più trasparenti di quelle del b. coli, simili a gocce di rugiada.

Nel brodo dà intorbidamento uniforme entro le 24 ore (termostato), velo alla superficie e sedimento. Non forma *indolo*.

In siero di latte laccamuffato, dà intorbidamento mediocre. Acido formato da 3 a 4 °/₀ quantità maggiore di quella del b. del tifo, e minore di quella del b. coli. Coagula il latte, non nella provetta, ma nell'Erlenmayer (recipiente ampio, grande quantità di liquido) dopo 15-25 giorni.

Sulla patata la patina è meno densa di quella del b. coli, tendente al bruniccio.

Riassumendo, risulta una specie intermedia fra il b. coli e b. thyphi.

L'A. si propone di chiamarlo (per necessità di esposizione) *bacillus enteritidis infantum.*

Dalle esperienze sugli animali (cavia, e topolini bianchi) ha dedotto che il b. ent. inf. ha una virulenza molto maggiore del b. coli.

L'A. stesso ha bevuto 4 cm.³ di una cultura pura di 6 giorni in latte presa da un caso di mediocre gravità. Dopo 24 ore dolori intensi di ventre (parte mediana), diarrea. Durarono 2 giorni soli perchè l'A. troncò l'esperimento con una dose di calomelano. Le feci, non molto liquide, ma verdastre, contenevano numerose colonie del microrganismo, mentre prima non ne mostravano affatto.

Soltanto in 4 casi l'A. ha potuto saggiare l'agglutinazione specifica del sangue per questo bacillo. Riuscì positiva, mentre riuscì negativa in individui sani.

L'agglutinazione riuscì sempre positiva anche col siero di animali immunizzati artificialmente.

Dal b. coli perciò questo bacillo è nitidamente distinto per i caratteri culturali e per la agglutinazione. Avrebbe analogia se mai col b. paratyfi da cui si distinguerebbe solo per la proprietà di coagulare il latte (però in recipiente ampio e con grande quantità di liquido). l'A afferma però per esperienze proprie che pubblicherà, che anche il b. parathyfi di Schottmüller e il b. parathyfi di Brion-Keyser, messi in quelle speciali condizioni coagulano (dopo 12-15 giorni) il latte.

Il germe non sarebbe capace di formare una vera tossina solubile. Sarebbero invece tossiche le proteine del cadavere batterico.

L'A. conclude col dare importanza etiologica alla presenza costante di questa specie paracoli-bacillare nelle diarree infantili.

Dotti.

A. ZUBIZARRETA. **Quattro casi di gastro enterite cronica gravi curati col babeurre.** (*Arch. Latino-Americanos de Pediatria*, marzo 1905).

L'A. dopo aver ricordato i buoni risultati ottenuti dal dott. Morquio in Montevideo, riferisce quattro osservazioni personali di gastro enterite grave in cui dopo aver fallito altri mezzi curativi ottenne rapida guarigione coll'uso del babeurre. La vera indicazione per l'A. è data dalle dispepsie croniche con feci catarrali, diarroiche, fetide: la soverchia acidità delle feci non costituisce una controindicazione, anzi la reazione si sarebbe anche essa modificata rapidamente. Però trova che il bambino non possa formare l'alimentazione esclusiva: dovrebbe alternarsi con zuppa di farina in specie quando vi ha dispepsia lattea. L'A. non crede che il bambino agisca solo per la proporzione d'acido lattico che contiene perchè questo solo rimedio riesce per lo più inefficace. Anche poco soddisfacente è la spiegazione del poco contenuto in grasso, infatti si hanno buoni risultati anche con aggiunta di crema, ed il solo latte scremato non ha gli stessi buoni effetti del babeurre. Lo stesso deve dirsi della fine divisione della caseina la quale sola non basta a raggiungere i buoni risultati. Forse è nell'insieme di tali condizioni che deve ricercarsi l'efficacia del babeurre.

L. C.

O. DE OLIVEIRA. **La dissenteria amoebica nei bambini.** (*Brazil medico* 1904).

L'A. ha studiato nel periodo di 14 mesi questa forma morbosa in 102 bambini da 1 a 15 anni, sfatando l'opinione che tale malattia sia nei primi periodi della vita come affatto eccezionale: solo il 1° anno parrebbe andarne esente, e rarissimi sarebbero i casi da 1 e 2 anni (5 su 102). È dal 2° anno che si osserva più spesso (53 casi tra 2-6 anni, 30 tra 6 e 10, e 14 tra 10 e 15). Il sesso che negli adulti offre un contingente massimo per i maschi (90 % secondo Osler, Dutcher, ecc.), nei bambini parrebbe meno esclusivista, dando solo una preponderanza maschile del 60 %. La malattia non riveste mai il carattere di epidemia, nel che si differenzia dalla dissenteria bacillare di Shiga. Si tende anche ad escludere la sua natura contagiosa, benchè le osservazioni dell'A. impongano su ciò una certa riserva, avendone osservati più casi *successivamente* nella stessa famiglia (10 %). In Porto Alegre si osservano casi in ogni stagione, ma predominano da decembre a marzo, con maggior numero sul principio della primavera. La razza bianca è la più colpita. Nella etiologia si dà molta importanza all'ingestione di alcune acque, e più ancora di alcuni frutti, in specie dell'uva passita (con che si può spiegare l'immunità assoluta nel 1° anno e relativa nel 2°). I frutti potrebbero agire sia come causa banale irritante l'intestino, o come veicolo di trasporto dell'amoeba e di favorito attecchimento nell'intestino.

L'amoeba dissenterica si ritrova nelle feci e nelle pareti del grosso intestino, in specie sul fondo delle ulcerazioni e nel pus e nelle pareti ascessuali del fegato di origine dissenterica: mai sono state potute anche dall'A. ritrovare in altre parti dell'apparato digerente (stomaco, bocca) nè sul sangue. Nelle amoebe si distingue una porzione esterna o *ectosarco*,

gelatinosa, rifrangente a cui sono dovuti i movimenti di traslazione e l'emissione dei pseudopodi, ed una porzione interna o *endosarco*, più bianca granulosa, in cui si vedono granulazioni, vacuoli, batterii e globuli sanguigni inclusi dall'ameba in numero variabile da 1, 2, 8, 20, 30, in parte già rimpiccioliti e degenerati. Con mezzi speciali di fissazione e di colorazione si può mettere in evidenza un nucleo (ematossilina acida, thionina, azzurro policromico di Unna). Nella forma acuta si riscontrano amebe nelle feci già nelle prime 34 ore, e meglio ancora nel muco. Nel periodo acuto e nelle forme gravi le amebe sono molto abbondanti, molto mobili, più voluminose (20-25 μ) e contengono molte emazie: nel periodo di decrescenza, nella convalescenza, nelle forme miti, sono più scarse, più piccole (18-15 μ), meno mobili, raramente tengono inglobulati globuli sanguigni, e presentano invece molti vacuoli, come fatto di degenerazione mucosa del protoplasma amebico, L'A. non ha potuto confermare l'esistenza di un'ameba non patogena. L'iniezione nel retto di animali di materiali contenenti le amebe, riproduce in essi la malattia, e non si è mai avuta l'agglutinazione col bacillo di Shiga: ciò che depone per specificità patogena dell'amebe stessa. È costante l'eosinofilia. Altri parassiti si trovano pure nelle dejezioni (Trichomonas intestinalis, Lamblice intestinalis o Megastoma entericum, Balantidium coli, ascaridi, ossiuri, tricocefali. uncinarie, anguillulae stercoracee, e varie specie batteriche) che talora influiscano nel dare alla malattia caratteri speciali, e che meriterebbero uno studio più accurato di quello che finora non sia stato fatto.

Le lesioni si limitano per lo più alla parte inferiore del grosso intestino, raramente si estendono al colon trasverso e più in alto. Sono ulcerazioni da microscopiche ad alcuni centimetri di diametro, con bordi spessi, scavati talora a picco, che da superficiali, possono approfondirsi fino alla sierosa, con irritazione peritoneale: il fondo è formato da un detrito di muco, sangue, leucociti, cellule degenerate, amebe, batterii, residui alimentari, ecc.: talora si può avere un essudato fibrinoso, o vera cangrena. I tessuti intermedi sono sani o ispessiti e congesti. I processi infiammatorii od essudativi sono insignificanti. Le amebe sono dotate di un'attività istolitica forse dovuta alla secrezione da loro parte di una sostanza tossica che necrotizza gli elementi cellulari dell'epitelio, dei tessuti sottostanti, dei vasi, con ossidazione sanguigna. Mai l'A. ha potuto riscontrare lesioni nel fegato nè su altri organi.

La dissenteria amoebica ha in genere un decorso prolungato, tenace, facile alle recidive. Talora si può manifestare in forma acuta analoga alle forme bacillari, ma dopo pochi giorni tende a prendere l'andatura lunga, torpida, abituale. Più frequente è l'andamento subacuto e quello cronico, Si distingue una forma lieve, più frequente nei bambini, con stato generale buono e 2-6 deiezioni al giorno. Nelle forme gravi si ha mancanza di appetito, febbre, prostrazione, nausee e vomiti, 10, 15, 20 deiezioni con tenesmo e paralisi dello sfintere anale, estremità fredde, ecc.; ma per lo più questi sintomi gravi indicano una complicazione bacillare, e l'infezione amoebica non si rivela che con sintomi in rapporto alle lesioni del grosso intestino, in specie, colle deiezioni caratteristiche che possono essere l'unica manifestazione della malattia (muco, sangue, tenesmo, reazione

alcalina o anfotera, raramente solida, amoebe ecc.). In questa deiezioni si trovano colla colorazione speciale molte cellule eosinofile nel muco sanguigno, in rapporto colla eosinofilia trovata nel sangue. Vi si trovano pure costantemente i cristalli di Charcot-Leyden. Talora si ha edema della faccia e delle estremità, più in rapporto a disquilibri osmotici di NaCl che con lesioni renali. Le orine sono per lo più normali, salvo una deficienza di cloruri nei casi gravi. Il fegato è per lo più congesto, ma nei bambini l'ascesso è una rarità eccezionale.

La prognosi è nei bambini molto più favorevole che negli adulti, anche per le rarissime localizzazioni epatiche. Però a causa della sua tenacia compromette la salute dei bambini e li rende proclivi ad altre infezioni.

Il segreto per una cura efficace è riposto nell'intervento più possibilmente pronto e precoce: dieta rigorosa solo di decozioni d'orzo e d'avena, con esclusione di latte o d'altro alimento: piccole dosi (1-2-5 ctgr.) di calomelano ogni 1-2 ore per 4-5 volte: nei casi gravissimi vi si associano piccole dosi di ipecacuana e di oppio, in specie oltre i 2 anni: in qualche caso giovano i salini. Giovano pure i grandi clisteri amidati o mucillaginosi e i bagni caldi. Dopo il primo periodo giovano le irrigazioni intestinali con soluzioni di timolo, di acqua ossigenata o jodata o creosotata o di chinino, e quando si possono diagnosticare le ulcerazioni, quelle con sali di argento, di zinco, di rame. L. C.

Alice Maeffer. Ematologia della dissenteria amoebica nella infanzia (*Th. de Porto Alegre. Arch. Lat. Americ.* junio 1905).

Questo importante lavoro compiuto nel laboratorio della Clinica Pediatrica di Porto Alegre nel Brasile, rappresenza una contribuzione originale allo studio della dissenteria amoebica, frequente in quella città. Dopo un rapido sguardo alla sintomatologia clinica, l'A. espone la tecnica di cui si è servita, e le osservazioni dei casi su cui fece le sue ricerche e che sommano a quaranta. Questi casi furono attentamente esaminati, in specie dal punto di vista della eosinofilia in rapporto ai comuni parassiti intestinali. Le conclusioni a cui l'A. viene sono le seguenti. I piccoli dissenterici possono mostrare una certa apparenza anemica, ma le emazie si conservano normali in numero, forme, resistenza e valore globulare. Le principali alterazioni riguardano i leucociti, generalmente aumentati di numero, e con notevole predominio degli eosinofili. La mancanza di questi nel sangue di un amoebico indica la esistenza di un'altra infezione capace di annullare la reazione emolitica della dissenteria. *L. C.*

Heidenheim. Strozzamento cronico dello stomaco in un'ernia diaframmatica congenita guarito colla laparatomia (*Deut. Zeitsch. f. Chir.*, LXXVI, 4-6, 1905).

In un bambino di 9 anni nel praticare la operazione di Estländer per pleurite purulenta sinistra, si accorsero, mentre si evacuava il pus, della presenza di un tessuto allungato, che dava l'idea dell'epiploon, veniva dal

fondo del cavo marcioso in rapporto del diaframma, indipendente dai movimenti respiratorii. L'empiema guarì, ma il bambino deperiva, vomitava, aveva dolori epigastrici e la metà inferiore del torace sinistro dava alla percussione una risonanza timpanica. Sospettata un'ernia diaframmatica, si incise dall'appendice xifoide all'ombelico, e spostato il colon si trovò che lo stomaco tutto intiero era penetrato nel torace per una fessura diaframmatica presso la colonna vertebrale: solo un tratto di segmento pilorico restava nel cavo addominale. Lacerate alcune fragili aderenze, fu facile riportare lo stomaco nel cavo addominale. Però trovò che il legamento gastro-colico mancava assolutamente a sinistra della linea mediana. Il grande cul di sacco dello stomaco entrato nella cavità toracica aveva subito un movimento di torsione in alto ed in addietro, un semi-volvolo.

L'orificio diaframmatico era trasversale con 2 cm. di lunghezza su $^1/_2$ di larghezza, e situato immediatamente avanti al cardias.

Dopo aver riunito la grande curvatura dello stomaco alla metà sinistra del colon trasverso, si occupò di suturare la fessura diaframmatica che faceva comunicare le due cavità toraco-addominale. Il successo fu completo, perchè questa operazione datava oramai da tre anni. *L. C.*

MERY e GUILLEMONT. **Dispepsia gastrica con spasmo pilorico nei poppanti** (*Compt. rend. de la Soc. d' obstétr. Gynéc. et de pédiatrie*, maggio 1904).

Il lavoro dell'autore tende a porre un argine alla smania operativa dimostrata dagli autori inglesi ed americani in tutti i casi di stenosi pilorica, potendo questa nel maggior numero dei casi essere un fatto puramente spastico e quindi guaribile con mezzi medici, anzichè un fatto organico. Riferisce in proposito tre osservazioni personali di bambini allattati al seno e nei quali qualche tempo dopo la nascita si manifestarono i sintomi di un'occlusione pilorica più o meno completa (vomiti copiosi di sostanze acide, stasi gastrica, peristalsi dello stomaco apprezzabilissima, stipsi ostinata, cachessia progressiva). In tutti e tre questi casi si potè ottenere la guarigione somministrando un alimento più adatto ai poteri digestivi del bambino. In uno fu sostituita la madre con una nutrice, al secondo fu cambiata la nutrice, al terzo fu somministrato del latte di vacca crudo.

Gli AA. conchiudono col far notare come qualche bambino operato per stenosi pilorica e che soccombette all'atto operativo, forse sarebbe guarito se prima dell'atto operativo si fosse iniziata una paziente e razionale cura medica. *Longo.*

MISCH. **I vomiti periodici nei bambini** (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 11, Hft. 3, 1905).

L'A. ha osservato diversi casi di questa affezione e di alcuni di tali casi riporta la storia clinica che è in tutti pressochè identica. Senza lesioni organiche apprezzabili, si riscontrò in tutti la febbre, la lingua fortemente patinosa, l'angina, l'alito acetonico, il forte contenuto in acetone

delle urine ed una notevole oliguria (talora 20 cm.³ in 24 ore). Si ha inoltre anoressia, spesso stipsi, ma talora anche diarrea e qualche volta itterizia. L'eliminazione dell'acetone é considerevole e si verifica specialmente alla fine della malattia. Sono proprie di questa le recidive nelle quali si può presentare o no il vomito. Quanto all'eziologia, l'A. ammette che si tratti di alterazioni gastriche in bambini nervosi e che l'eliminazione dell'acetone sia un segno dell'alterato ricambio (inanizione degli idrati di carbonio). Però il concetto dell'eliminazione di acetone va accolto con una certa riserva in quanto un aumento di eliminazione di tale composto si riscontra in varie malattie febbrili come espressione di una inanizione e nelle alterazioni del ricambio del grasso e degli idrati, come risulta dalle ricerche di Langstein e Meyer, in seguito alla tendenza che ne deriva al prodursi di un'acidosi. *Francioni.*

GROANBOOM. **Sulla malattia di Hirschsprung o megacolon congenito** (*La Sem. Méd.*, 14 juin 1905).

Un neonato robusto presentò fin dai primi giorni stipsi ostinata: a 4 settimane si aggiunse meteorismo e peristaltismo. A 4 mesi lo si operò: il colon enormemente dilatato era stato vuotato in precedenza: si anastomizzò l'ileo all'S iliaca, escludendo la circolazione fecale in tutto il grosso intestino. Il bambino morì dopo pochi giorni di peritonite. La lunghezza del bambino era di 57 cm. quella del grosso intestino era di 67, quella del tenue 245. Allo stato normale il tenue sta al crasso come 7:1, nel caso presente lo era come 3,6:1, ossia era due volte più lungo del normale.

Per contrario il rapporto della lunghezza totale dell'intestino e quella del corpo essendo di 7-8 ad 1 verso il 2° mese e di 8,5-12 ad 1 negli affetti da megacolon congenito, nel caso attuale non era che di 5,4:1. Questo piccolo infermo presentava dunque un allungamento relativo del colon e nello stesso tempo una relativa diminuzione della lunghezza totale dell'intestino, circostanza che finora non era stata segnalata. *L. C.*

ZUBIZARRETA. **Megacolon congenito.** (*Arch. latino-americanos de Pediatria*, 3 mayo 1905).

Bambino di 6 anni. Fin dalla nascita ebbe stipsi da richiedere purgativi e clisteri, con enorme dilatazione del ventre. Di tanto in tanto ebbe gastro-enteriti con periodi diarroici a cui seguiva l'abituale stipsi che per più giorni teneva chiuso l'alvo. La circonferenza addominale a livello dell'ombelico misurava 69 cm. all'epigastrio 66. A traverso le pareti addominali si osservavano le contrazioni peristaltiche delle anse intestinali, si provocava gorgoglio, e si aveva costante timpanismo: il fegato è sospinto in alto, come lo dimostra il silenzio respiratorio alla base del torace destro. L'esplorazione rettale non dimostrò nessun fatto anormale.

L. C.

MEYNIER E. **Contributo allo studio del megacolon congenito.** (*Il Policlinico* sezione pratica, 5 novembre 1904).

L'A. accenna ai lavori usciti su questo argomento e come il nome di

megalon congenito fu dato dal Mya a quest'affezione. Il caso che l'A. descrive è interessante per l'età raggiunta dall'infermo (13 anni) in ottime condizioni di salute. Nell'anamnesi remota non si rileva altro d'importante che una persistente stitichezza, che principiò da una mancata espulsione del meconio, ed un continuo senso di tensione addominale. Il tumore, situato sotto l'ombelico, descritto nello stato presente, datava da quasi tre mesi. Al momento dell'ingresso in ospedale dell'ammalato l'addome non esageratamente dava suono timpanico nella regione sopraombelicale; nella regione sottoombelicale verso la metà circa della linea pubio-ombelicale presentava una sporgenza e su questa si aveva un'ottusità assoluta che si estendeva a destra ed a sinistra per 4 o 5 centimetri. Il tumore era dolente alla pressione, a superficie bernoccoluta. Praticati degli enteroclismi si ottennero varie scariche di feci durissime, che nel primo giorno raggiunsero il peso complessivo di kg. tre. In seguito mediante l'uso prolungato per parecchi mesi di purganti e di enteroclismi, il tumore dopo di aver subito modificazioni di volume, finì a mantenersi ridotto notevolmente. L'A. discute le ragioni che l'indussero alla diagnosi di megacolon congenito e più precisamente di *ectacolia* congenita con megacolon retrogrado: fa poi considerazioni cliniche e terapeutiche. *Frontini.*

HYDE W. **Diverticolo di Meckel nel bambino** (*American Journal of obstetrics* L. 1904, 803).

La presenza del diverticolo di Meckel costituisce una anomalia rara. Esso è costituito da una invaginazione dell'intestino la quale si origina nel punto di confine fra il digiuno e l'ileo e si prolunga fino all'ombelico: a volte può essere pervio in tutta la sua lunghezza ed allora costituisce una vera fistola intestinale.

L'A. descrive il caso di un bambino il quale presentava in corrispondenza dell'ombelico una piccola escrescenza che aumentava negli sforzi della tosse e dalla quale fuoriusciva di tratto in tratto una secrezione speciale: a primo aspetto sembrava trattarsi di un'ernia ombelicale. L'autopsia dimostrò trattarsi di un diverticolo di Meckel comunicante con l'esterno.

È da consigliarsi in questi casi l'intervento chirurgico praticando l'estirpazione del diverticolo, mediante l'incisione della parete addominale. *Flamini.*

JAMMES e MANDOUL. **Sull'azione tossica dei vermi intestinali** (*C. R. Acad. Scienc.*, T. 137, 27, VI, 1904).

— **Sulle proprietà battericide dei succhi elmintici** (*C. R. Acad. Scienc.* T. 139, 25, VII, 1904).

I. Riprendendo la questione ancora dibattuta dell'azione tossica dei vermi intestinali, gli AA. concludono per la mancanza di questa, fondandosi:

a) sull'osservazione d'un gran numero di bambini e di varie sorta d'animali contenenti parassiti;

b) sui resultati di esperienze eseguite con succhi derivati dalla triturazione dei corpi di Taenia inermis, expansa e serrata, di Ascaris vituli e megalocephala. I succhi erano filtrati alla candela e sterilizzati a 52°.

Nessuno degni animali (cani, conigli, cavie, piccioni) inoculati per via sottocutanea, peritoneale, intravenosa, intrarachidea o intracranica, presentò il più piccolo segno d'intossicazione;

c) uno degli AA. inghiotti uova di Ascaris lumbricoides e di Oxiuris vermicularis, che si svilupparono nell'intestino, e non ne risentì alcun segno d'intossicamento.

II. Il succo d'Ascaridi si contamina facilmente ed i diversi microbii patogeni vi crescono rigogliosi. Questo succo non dimostrò alcuna azione sull'evoluzione della peritonite coli-bacillare del colombo o sulla stafilococcia del coniglio.

Nel succo di tenia si sviluppano solo i microbii a spore resistenti. Gli altri e specialmente i patogeni (tifo, colera ecc.) non si sviluppano o quasi.

Conigli iniettati con 5-8 cc. di succo di tenia nel peritoneo e 1 cc. per via sottocutanea, questo contenente bacilli di Koch, mostrarono, in paragone coi conigli di confronto, dei gangli tubercolari più piccoli e di sviluppo più lento. *Allaria.*

GREY. **Stitichezza colossale** (*Wien. Klin. Woch.*, n. 11, 1905).

In un ragazzo di 8 $^1/_2$ anni la defecazione avveniva ogni 6 settimane preceduta da qualche colica, da qualche dolor di capo. Prima della sua cura l'ultima defecazione datava da nove settimane. Da una settimana esisteva dolore lungo la gamba destra da probabile pressione della massa fecale sul n. crurale; addome tumido come in gravidanza da 9 mesi.

Sfintere anale contratto, intestino dilatato e pieno di masse solide. Con quattro clisteri al giorno di un litro d'olio e con un centig. di morfina in supposte in 9 giorni eliminò 15 kgr. di feci, di cui l'ultima massa aveva il volume di un pugno. Le prime feci erano bleu-scure, le ultime bruno-scure. Vuotato così tutto l'intestino si fece una cura corroborante; si dettero inoltre quattro pillole al giorno di ferro e di aloe. L'A. attribuisce la causa di tale raccolta fecale alla persistenza di un'abnorme lunghezza della flessura sigmoidea che dovrebbe scomparire in genere al 2° anno vi vita. *Laureati.*

GLAESSNER. **Ricerche sperimentali nella costipazione** (*Wien. klin. Woch.*, 45, 1904).

L'A. ha studiato l'influenza che la costipazione esercita sulle feci e sulle orine, servendosi del metodo di Fintz ed Ellinger che gli parve il più adatto ad ottenere sperimentalmente negli animali la stasi fecale. Un'ansa intestinale di sufficiente lunghezza viene escissa, volta in senso opposto e ricucita così al resto dell'intestino. Si ottiene in tal guisa negli animali sottoposti a tale operazione una malattia cronica, cui soggiacciono per cachessia. Dopo 1-2 mesi, nonostante la copiosa alimentazione ed il buon appetito al disopra del pezzo intercalare si forma una stasi fecale ed una dilatazione del tubo intestinale.

Negli animali costipati si constata nelle feci la metà di contenuto secco

di quello che presentassero prima dell'operazione ed anche il contenuto di azoto vi è minore. Mentre però l'azoto negli animali non costipati corrisponde alla quantità delle albumine coagulabili, negli animali costipati la quantità delle albumine coagulabili e quella delle non coagulabili è circa la medesima, ossia, detto altrimenti, prevalgono in confronto alle condizioni normali i prodotti di decomposizione; precipuamente si ricontrano quei prodotti che precipitano coll'acido wolfan-fosforico, cioè i prodotti basici.

La quantità delle orine va dal giorno dell'operazione successivamente diminuendo, il contenuto d'azoto si va aumentando fino a raggiungere vicino alla morte il doppio, e l'animale per le grandi perdite d'azoto deperisce rapidamente. È interessante rilevare il contenuto di ammoniaca delle orine che da normale, dopo una defecazione, raggiunge durante il periodo di costipazione un valore doppio e triplo, per ritornare di nuovo alla norma dopo la prossima defecazione. Questa relazione che passa tra il contenuto di ammoniaca delle orine e la costipazione, ricorda le alterazioni riscontrate da Czerny, che lo indussero a stabilire la teoria della intossicazione acida. *Gioseffi.*

HAIM. **Contributo allo studio della epitiflite pneumococcica** (*Wiener klin. Wochenschr.*, n. 4, 1905).

L'A. riporta due casi di epitiflite, uno in una ragazzina di 9, l'altro in un ragazzo di 14 anni, nei quali l'esame del sangue avea rilevato una marcata leucocitosi con prevalenza di polinucleati a grani neutrofili nella prima, a grani eosinofili nel secondo, ed una formazione di reticolo fibrinoso molto denso. Nella bambina s'era sviluppata una peritonite fibrinopurulenta diffusa. Fu operata, ma dopo 10 giorni morì. Dal pus si ottenne il diplococcus pneumoniae lanceolatus in coltura pura. L'appendice presentava i segni di una flogosi intensa, che ne interessava tutti gli strati. Nel ragazzo s'era formato un ascesso saccato. Dal pus si ottenne pure il diplococco in cultura pura. Quanto alla diagnosi l'A. rileva come la *leucocitosi spiccata ed il denso reticolo fibrinoso che si constatano all'esame del sangue bastano a concludere per una infezione pneumococcica ed escludere la tifoide.* La terapia dovrà seguire le norme comuni per l'epitiflite e si procederà all'operazione quanto prima sarà possibile. *Gioseffi.*

H. ALAPY. **L'intervento precoce nell'appendicite con speciale riguardo all'appendicite nell'età infantile** (*Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 39, H. IV-VI, 1904).

Da una ricca statistica (60 casi) l'A. piglia argomento per intrattenersi sulla necessità dell'intervento precoce nell'appendicite, sopra alcune modalità di tecnica, sui sintomi che permettono una diagnosi precoce di tale affezione, ecc. L'argomento è trattato in modo generale. I casi riferiti dall'A. si riferiscono a ragazzi di età variabile dai 2 ai 14 anni; i fatti relativi all'età infantile, su cui insiste l'A., sono principalmente: la relativa frequenza di tale affezione in questa età, tanto che l'A. tende ad annove-

rarla tra le malattie dello sviluppo, e, contrariamente a quanto si ritiene alla sua maggiore gravezza. A più forte ragione che negli adulti si dovrebbe quindi intervenire nelle appendiciti che si sviluppano nell'età infantile che più facilmente danno luogo a gravi incidenti di cui l'A. riferisce varii casi in cui ebbe a deplorare: peritonite settica diffusa, ascessi addominali multipli (via linfatica) ascessi epatici e meningiti purulente (via sanguigna) occlusioni intestinali ecc.

È superfluo riferire le altre considerazioni dall'A. esposte nella sua estesa monografia sia perchè rientrano nel campo della medicina e chirurgia generale, sia perché del resto nulla di nuovo aggiunge a quanto in questi ultimi anni si è scritto sull'importantissimo argomento. *Longo.*

CRUCHET. **Il riflesso cutaneo addominale nelle gastro-enteriti dell'infanzia.** (*Jurn. de méd. de Bordeaux*, 1905, n. 4).

L'A. durante cinque anni ha fatto delle ricerche sui riflessi in un gran numero di malattie dell'infanzia.

Riporta qualche risultato ottenuto dalla osservazione fatta nello stato dei riflessi nei tifosi, ma essendo così isolati non crede dargli alcuna importanza in rapporto al periodo ed alla gravezza della malattia.

Riguardo alle gastro enteriti ha ottenuto i seguenti risultati, tenendo presente che le osservazioni di tal genere possono solo farsi su bambini di oltre 6 mesi di età.

Nelle gastro enteriti acute i riflessi addominali sono frequentemente aboliti.

Nelle subacute, alcune volte son normali, altre volte esagerati e nelle gastro enteriti croniche, in generale son diminuiti. Bisogna però osservare che la gastro enterite cronica si trova di preferenza in bambini rachitici e quindi questa diminuzione molto probabilmente è in riporto alla modificazione delle pareti addominali.

Secondo l'A. questi riflessi possono avere importanza nel bambino, in quanto che poco potendosi ottenere dallo esame della sensibilità giacchè poco o inesattamente rispondono alle nostre domande, l'esame dei riflessi potrebbe darci le indicazioni che nell'adulto ordinariamente si domandano alla sensibilità cutanea. *A. Filia.*

PERAIRE. **Fimosi ed ernie nei bambini** (*XVII Congrès Français de Chirurgie*, octobre 1904. *La Sem. Médic.*, 26 octobre, 1904).

Secondo l'A. molte ernie considerate come congenite, hanno per causa dei vizii di conformazione prepuziale. Infatti è frequente la coincidenza di queste due affezioni, ed è sotto lo sforzo della minzione che in molti casi si ha la comparsa dell'ernia: all'inverso nella più parte di questi bambini basta lo sbrigliamento del prepuzio per fare scomparire l'ernia. Altre lesioni analoghe possono produrre lo stesso effetto, p. es. l'ipospadia, le atresie del meato, gli idroceli della tunica vaginale, le ectopie testicolari, ecc. *L. C.*

WEAVER, TUNNICLIFF, HEINEMANN, MICHAEL. **Diarrea estiva nei bambini** (*Journ. of inf. diseases*, 12 gennaio 1905).

Di 102 casi di diarrea estiva, 26 volte isolarono dalla parte inferiore dell'intestino un bacillo dotato di proprietà culturali di uno dei membri del gruppo del bacillo dissenterico.

Delle colture ottenute 33 furono identificate col siero di sangue di conigli trattati sia col b. di Shiga, sia con quello di Krüse sia col b. di Flexner sia con quello γ (Hiss e Russel); 29 culture si agglutinarono: 9 con un solo siero, 12 con 2 specie, 6 con 3 specie, 2 con tutte quattro le specie.

In generale il b. dissenterico fu isolato in tutti i casi con feci mucosanguigne (evoluzione clinica dell'ileocolite), senza che la presenza di esso fosse legata ad una qualche particolarità nella sintomatologia della malattia. *Allaria.*

AUCHÉ. **Il bacillo dissenterico a Bordeaux** (*C. R. Soc. Biol.* T. LVIII, p. 162, 1905).

In tutti i casi di dissenteria l'A. isolò un bacillo, sempre lo stesso, di cui studiò i caratteri morfologici e culturali e l'azione patogena sul cane e sul coniglio: l'A. conclude identificandolo col b. dissenterico degli autori.

L'A. confrontò il b. da lui isolato coi campioni dei tipi Shyga, Krüse, Vaillard e Dopter.

Il siero di uno dei malati agglutinò questi campioni e quello isolato dall'A. *Allaria.*

JACKSON. **Un caso di appendicite prenatale** (*Americ. journ. of the med. sciences*, aprile 1904).

In un neonato morto 40 ore dopo la nascita con fenomeni d'avvelenamento (forse da sublimato) si trovarono lesioni flogistiche nell'appendice. Questa era ispessita e unita al cieco con aderenze solide. Il resto dell'intestino non presentava lesioni infiammatorie, si trattava evidentemente dei resti d'un'appendicite che si era svolta nella vita intrauterina.

Allaria.

MOIZARD M. **Appendicite acuta presa per una infezione d'origine tossialimentare.** (*La Semaine médicale*, 30 nov. 1904).

L'A. descrive il caso clinico di un ragazzo di 10 anni che, forte mangiatore, fu improvvisamente preso da dolori intestinali con diarrea profusa e fetida, con minaccia di collasso e subdelirio. In base a tali sintomi fu fatta diagnosi di entero-peritonite d'origine alimentare. Praticata la laparotomia, mentre l'infermo era quasi agli estremi, non si trovò nessuna alterazione nè del peritoneo, nè delle anse intestinali. L'appendice invece, esaminata con cura, apparve turgescente e fu resecata. Dopo pochi giorni dall'operazione l'infermo guarì. L'esame batteriologico dell'appendice rivelò la presenza di colibacilli associati a streptococchi. Si trattava dunque di una vera appendicite.

M. Sanpaul, riferisce a questo proposito, dei casi, in cui una diarrea profusa, segnò il principio di una appendicite. Parecchi di questi casi ebbero esito letale, perchè l'intervento chirurgico ebbe luogo troppo tardi, avendo la diarrea fatto respingere la diagnosi di appendicite.

M. Siredey, ha osservato anche dei casi analoghi e insiste sulla gravità di tali appendiciti.

M. Le Gendre, conferma che parecchi autori in questi ultimi tempi hanno osservato la diarrea al principio o nel corso di una appendicite, ma al contrario di Siredey, egli crede che tali appendiciti non comportino una prognosi più grave delle altre. *Carelli.*

Boas. Contributo alla cura delle tenie (*Therap. Monats.*, dicembre 1904).

Nei casi in cui l'estratto di felce maschio viene vomitato, lo si potrà introdurre nello stomaco mediante la sonda gastrica. Il preparato dovrà essere *fresco* per non aver degli insuccessi, come accade di frequente, quando si usano comuni capsule del commercio, che possono essere alterate. L'A. consiglia di non somministrare il purgante avanti che non sieno *trascorse per lo meno 6 ore* dalla ingestione del tenifugo; durante questo periodo non si debbono introdurre nell'organismo nè cibi liquidi, nè solidi per non diluire l'estratto e diminuirne così l'efficacia.

Quanto alla scelta del purgante l'A. *prescrive l'olio di ricino ed anche il calomelano e consiglia un'acqua purgativa.*

Attenendosi a questi precetti si otterranno anche con piccole dosi migliori effetti che con dosi maggiori che sieno male applicate, e non si avranno a deplorare inconvenienti di intossicamento. *Gioseffi.*

Wagener. Ossiuri vermicolari nella parete intestinale (*Deutsc. Arch. f. Kl. med.*, Bd. 81, H. 3-4, 30 sett. 1904).

In una bambina di 5 anni morta di sepsi scarlattinosa, si osservò alla autopsia una curiosa alterazione di 3 placche di Peyer.

In queste si notavano 15-20 noduli grossi come una capocchia di spillo, probabilmente calcificati, che all'esame microscopico si dimostrarono follicoli occupati da oxyuris.

L'A. si chiede se gli ossiuri fossero penetrati per forza propria nel tessuto (forse ulcerato) o se non si fossero depositati morti sulla placca ulcerata, sulla quale non fossero stati poi inglobati dal tessuto di riparazione della zona ulcerata.

L'A. propende per quest'ultima ipotesi. Segue una buona letteratura sull'argomento. *Allaria.*

Carrière. Cura dei vermi intestinali (Riassunto dagli *Annales de méd. et de chir. infantiles*, 15 novembre 1904. Ved. *Policlinico*, Sez. pratica, fasc. 48, 1904).

L'A. prende in considerazione gli *ascaridi e* gli *oxiuri:*

1. Contro gli ascaridi si può utilizzare sia il *semen contra* (50 ctgr. per anno di età mescolato a miele), sia il suo principio attivo, *la santonina*,

(1 ctgr. per anno di età mescolato al latte). Il medicamento deve essere somministrato la mattina a digiuno, e si deve far seguire (3/4-1 ora dopo) una cartina con 5 ctgr. di calomelano per anno di età, più 20 ctgr. di zucchero di latte. La dieta deve essere regolata sia il giorno precedente alla cura, sia i tre giorni durante i quali la cura vien praticata. Si deve evitare una dieta troppo rigorosa, perchè l'inanizione facilita l'assorbimento, e quindi i fenomeni d'intossicazione.

II. Per gli oxiuri bisogna agire prima sulla parte superiore, poi sulla parte inferiore dell'intestino. La prima cura si fa tenendo il bimbo a dieta lattea, facendo precedere un purgante (calomelano) e somministrando per tre giorni o il *semen contra* (50 ctgr. per anno, infuso in acqua bollente, gr. 60), o *la corallina di Corsica* (gr. 5, infuso in latte bollente, gr. 100) o *la Santonina* stessa (1 ctgr. per anno).

Nei due primi anni non è bene ricorrere alla santonina nè al semen contra. Questi medicamenti possono darsi anche associati.

La seconda cura si fa, facendo precedere un clistere evacuativo, iniettando quindi nel retto 100 gr, di una soluzione al mezzo % di nitrato di argento, e facendo seguire un clistere di 150 gr. d'acqua cui vanno aggiunti due cucchiai di sal di cucina. Si possono introdurre suppositori con 10 ctgr. di unguento mercuriale doppio, o di calomelano, in 2 gr. di burro di cacao, e si ungono le parti circostanti con una pomata così composta:

Calomelano } ana *gr. tre*
Ossido di zinco }
Vaselina *gr. trenta*

ovvero:

Ossido giallo di mercurio *ctgr. venti*
Vaselina *gr. venti*

Pincherle.

E. Decherf. **Cura delle gastro enteriti acute e croniche dei bambini col « babeurre ».** (*La pédiâtrie pratique*, N. 23, 1904).

Il « babeurre » che è un alimento contenente per litro gr. 4-7 di materie grasse; gr. 35-38 di albuminoidi, gr. 10-22 di lattosio, notevoli quantità di sali in specie fosfati e cloruri, circa gr. 0,75 di acido lattico se fresco; viene somministrato ai bambini nelle medesime dosi del latte, e riesce, secondo le esperienze dell'A. molto utile, nel colera infantile, nelle gastro-enteriti sia acute gravi che croniche.

Il babeurre modifica, migliorandolo, lo stato generale del bambino: le scariche se diarroiche diminuiscono di numero, se di colorito verde divengono gialle, perdono il fetore e si fanno più consistenti.

Menabuoni.

Ausset. **A proposito del « babeurre ».** (*La pédiâtrie pratique*, N. 24, 1904).

L'A. ebbe occasione di curare col babeurre quattro bambini affetti da gastro-enterite. Però la cura non corrispose e fu necessario interromperla e sostituire il babeurre con altre sostanze per avere la guarigione.

Discutendo le cause di questo insuccesso l'A. esprime il dubbio che ciò sia avvenuto per il difettoso modo di preparazione del babeurre, che veniva preparato dalle famiglie dei malati. *Menabuoni.*

D. KOKORIS (Atene). **Sulla colite acuta primitiva.** (*Wiener klin. Wochensch.* 20, 1905).

L'A. riporta un caso di colite primitiva avvalorato dal reperto anatomo-patologico ed istologico, in un ragazzo che aveva clinicamente presentato i sintomi comuni di una appendicite. *Gioseffi.*

MÉRY e GUILLEMONT. **Nota sull'alimentazione col « babeurre ».** (*La pédiâtrie pratique*, N. 24, 1904).

Gli A.A. avendo curato col « babeurre » un bambino che a 7 mesi di età pesava kg. 5.200, credono utile render conto della loro osservazione. Per un allattamento irregolare il bambino era ridotto in uno stato di cachessia grave con fenomeni meningei.

Malgrado le cure il bambino non migliorò finchè non fu incominciata la somministrazione del babeurre, col quale tutti i fenomeni morbosi si dileguarono.

Il babeurre adoperato veniva fabbricato dagli stessi AA. facendo fermentare il latte per 24 ore a 20°, quindi sbattendolo in un recipiente di vetro per 30-40 minuti. Separato il burro il latte veniva addizionato con gr. 10 di farina di riso per litro, e poi fatto cuocere a fuoco lento, agitandolo continuamente, per circa 45 minuti; infine venivano aggiunti per ogni litro gr. 90 di zucchero. *Menabuoni.*

A. MAGRASSI. **Il morbo di Riga nella provincia di Brescia.** (Associazione medica di Brescia, 1904).

Questa entità morbosa detta anche produzione sottolinguale, propria dei bambini nel periodo della dentizione, riconosce, secondo la maggior parte degli Autori, come causa il precoce sviluppo dei denti incisivi mediani inferiori. Alcuni però hanno voluto trovare un nesso anche tra il morbo di Riga e lo stentato e difficile succhiamento.

L'A. riporta 4 casi di questa affezione nei quali lo sviluppo della malattia fu sempre preceduto dallo spuntare dei denti incisivi mediani inferiori, mentre meno sicura e meno costante è la parte che si deve attribuire agli sforzi nel succhiare per deficienza di latte materno. Egli crede inoltre, secondo le sue osservazioni, che vi possa essere un nesso tra produzione sottolinguale e notevole deperimento e alterazione nelle condizioni generali del bambino.

Non potè fare l'esame microscopico del tumore, ma dai reperti conosciuti rileva che le ricerche istologiche non hanno per ora portato gran luce sulla questione della genesi del morbo di Riga. *Menabuoni.*

STÖRK. **Patologia del tessuto adenoide dell'intestino** (Soc. Imper. e Reale dei medici di Vienna 8 gennaio 1904. *Sem. Médic.* 27 janvier 1904).

L'A. mostra i pezzi anatomici che costituirebbero una forma di passaggio tra la pseudo leucemia e la linfosarcomatosi: la forma clinica era data da alternativa di diarrea e stipsi, edemi della parte inferiore del corpo, ingorgo generale delle ghiandole linfatiche, spasmi addominali con sensazione di resistenza, talora da feci sanguinolente, decubiti, e per lo più pulmonite terminale. In tutti i casi si è trovata una iperplasia del tessuto adenoideo dello stomaco e dell'intestino, sotto forma di infiltrazione biancastra con noduli e produzioni polipiformi talora confluenti in masse più voluminose ulcerate e necrosate. Nella milza vi era aumento uniforme dei follicoli: nel fegato e nei reni leggera infiltrazione del connettivo interstiziale: nel midollo delle ossa lunghe semplice iperemia.

L. C.

MAASS. **Enfisema del grande epiploon.** (Soc. di Med. Berlin, 23 marzo *Sem. Méd.* 27 avril 1904).

Si tratta di un bambino che aveva presentato uno sviluppo esagerato dell'addome, senza resistenze nè ottusità anormali. Una puntura esplorativa aveva dato esito ad un liquido sieroso chiliforme. La morte seguì sei settimane dopo la comparsa della tumefazione dell'addome. Il bambino era stato condotto all'A. perchè l'operasse; ma l'A. vi si rifiutò mancando una diagnosi precisa. All'autopsia si trovarono il grande epiploon e la *bursa omentalis* come insufflati da gas. La mucosa dello stomaco era in gran parte distaccata dagli strati sottostanti; ed in un punto esisteva una perforazione che comunicava colla *bursa omentalis.* L'A. crede che questo caso possa paragonarsi a quello descritto da Hahn col nome di *pneumatosi cistoide.* Hausemann non è di questa opinione: nel caso di Hahn si trattava veramente d'una affezione cistica, dovuta probabilmente a bacteri gazogeni (affezione conosciuta nel maiale) e che scomparve dopo una semplice laparotomia.

E. Bertini.

H. BURGESS. **Le iniezioni di paraffina nella cura del prolasso del retto** (*The Lancet*, 10 settembre 1904. *Wien. Klin.* n. 50 novembre 1904).

L'A. ha curato con successo mediante le iniezioni sottocutanee di paraffina 18 casi di prolasso del retto in individui dai 3 ai 48 anni. La lunghezza del prolasso variava da un pollice e mezzo ai 5 pollici.

La tecnica seguita dall'A. è la seguente: la siringa contenente la paraffina fusa si conserva nell'acqua calda fino al momento dell'operazione. L'ammalato narcotizzato viene messo in posizione come per la cistotomia. Si trae fuori il prolasso e lo si fissa con delle pinze. Due di queste pigliano la parete anteriore ed una la posteriore nella linea di mezzo in guisa che esercitando una trazione si ottiene un triangolo equilatero. Agli angoli di questo viene infisso l'ago, e si iniettano dai 2 ai 3 cm^3 di paraffina. Quando questa è solidificata si riduce il prolasso. Ora la mucosa

viene di nuovo tirata fuori, pigliandola con 3 pinze, circa un pollice e mezzo al disotto del sito della prima iniezione, e questa volta le pinze si dispongono in guisa che due vengano a stare alla parete posteriore, ed una alla anteriore. Si inietta novamente la paraffina negli angoli del triangolo e si ripone il prolasso. Questa manovra si ripete finchè coi depositi della paraffina sia raggiunto l'ano. Di regola tre gradini sono sufficienti. Solo nei prolassi piuttosto lunghi si devono praticare 4 o più serie di iniezioni.

L'ammalato rimane dai 4 ai 5 giorni a letto. Non si ha stipsi. Dalle autossie si rilevò che la paraffina rimane sempre al sito dove fu iniettata e si trova solamente incapsulata da masse fibrose. In seguito ai depositi di paraffina il prolasso non fuoriesce più, anche quando si esercita una forte pressione. *Gioseffi.*

F. Pagliari. **Sopra un caso di prolasso del retto curato colla paraganglina Vassale** (*Il Policlinico*, Sezione pratica, n. 43, 1904).

Dopo un rapido esame delle ricerche del Vassale sulle capsule surrenali ed un fugace accenno ai buoni risultati ottenuti negli adulti e nei bambini dalla paraganglina in casi di atonia gastro-intestinale, l'A. rammenta il Miserocchi, che fu il primo ed il solo a sperimentare il rimedio contro il prolasso del retto.

Il caso riferito dal Pagliari giunge secondo e concerne una bambina di tre anni, la quale, affetta da catarro intestinale da un anno e mezzo presentava prolasso del retto di circa 4 $^1/_2$ cm. da ben tredici mesi. Bastarono due clismi al giorno di 50 gocce di paraganglina in 200 cmc. di acqua per tredici giorni per vedere scomparire il prolasso.

Anche se la guarigione non fosse definitiva, l'effetto ottenuto fu in ogni caso rapido e decisivo si da lasciarsi indietro qualunque altro rimedio. *L. C.*

Comby. **Emorroidi nei bambini** (*Archives de Médecine des Enfants* tom. VII; n. 11, p. 676).

L'A. riunisce cinque osservazioni di emorroidi in bambini. Ritiene che tale malattia sia molto meno vera di quello che non si possa credere, e può manifestarsi fin dalla nascita o poco tempo dopo. L'eredità ha una grande importanza per la patogenesi. Per lo più sono ben tollerate. Non guariscono spontaneamente e possono render necessario un intervento chirurgico. Come palliativo, l'A. consiglia l'uso di astringenti e di emostatici: lavature con acqua fredda, suppositori con estratto di ratania, applicazioni di soluzione di cloridrato di adrenalina al millesimo. *Melli.*

Reinbach. **Emorroidi nei bambini; contributo all'anatomia patologica di quest'affezione.** (*Mittheil. aus den Grenzgebiete der med. u. chir.* Bd. XII, H. 2 e 3.

L'esame microscopico dei nodi emorroidari di un bambino di 3 anni

e mezzo, operato da Mikulicz, dimostrò la esistenza di angiomi cavernosi comprovanti la sua teoria della natura neoplastica delle emorroidi.

La tendenza a quest'affezione è congenita, e le emorroidi compaiono presto o tardi in grazia a cause occasionali. Anche nell'infanzia non sono rare. La stasi venosa pura può simulare il quadro dell'emorroidi.

Allaria.

A. Cesaris Demel. **Note istologiche sopra un caso di ittero da ritenzione per mancata formazione congenita delle vie biliari extra epatiche** (*Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino,* luglio-agosto, 1904).

Bambino morto a mesi 3 e mezzo con ittero grave fin dalla nascita ed emorragia terminale grave con distruzione dei nuclei della base dell'emisfero cerebrale sinistro forse da profonda discrasia itterica. La cistifellea era rappresentata da un piccolo cordone fibroso, senza traccia di dotto cistico e coledoco: quel piccolo cordone fibroso si rendeva impervio verso l'ilo, e si confondeva poi col connettivo circostante: nell'epiploon gastro-epatico non vi era traccia di grossi dotti biliari. Il fegato era piccolo, intensamente itterico, duro, finamente granuloso, ed al taglio le granulosità di color verde scuro spiccavano nel fondo connettivale a forma areolare.

L'esame istologico mostrò una grave diffusa cirrosi perilobulare a tessuto giovane non sclerotico, nel quale si distinguono abbondanti canali coli biliari neoformati disposti a rete, nel cui lume si trovano accumuli di pigmento biliare. Questi canalicoli biliari si dimostrano derivati dalla diretta trasformazione delle trabecole epatiche alla periferia dei lobuli. Nei tramezzi connettivali si vedono anche vasi biliari normali preformati, taluni ectasici, aberranti.

I lobuli epatici sono in genere ben conformati, carichi però di pigmento, talora in blocchi tra le trabecole: taluni sono trasformati con invasione connettivale, senza mai traccia di degenerazione grassa.

I vasi sanguigni sono in genere normali, sono meno resistenti con piccole emorragie interstiziali. Nessun indice di reazione flogistica, o di lesioni di natura sifilitica (escluse anche dalla storia clinica).

In modo che le descritte lesioni sono unicamente da riferirsi alla stasi biliare che appena formata ha agito negli elementi anatomici del fegato precedentemente non alterati da altre cause morbose.

In nessun punto vi era accenno a rigenerazione epatica, pur tanto frequente in quest'organo.

Il connettivo neoformato non è di origine perivascolare sanguigna o biliare, ma deriva da neoproduzione della trama connettivale preesistente che si sostituisce gradatamente dalla periferia al centro, agli elementi epatici che per la stasi biliare si vanno mortificando (azione sclerogena della bile), fino a ridursi il lobulo ad un ammasso di connettivo percorso da una rete di canalicoli biliari che ricordano la disposizione delle trabecole epatiche da cui derivano.

L. C.

Richardière. L'ittero e l'azione del fegato nei vomiti a ripetizione dell'infanzia (*Pédiâtrie pratique*, n. 5, 1905).

Poiché in questi ultimi anni sotto la denominazione di « vomiti ciclici » passano dei casi che secondo l'A. non rientrano nel quadro di tale affezione, è bene riserbare questo nome a quei casi nei quali un bambino è colto a varie riprese da crisi in cui senza causa apparente si ha vomito di natura variabile, che si riproduce con varia frequenza senza nausea con abbattimento estremo. Questo stato dura alcuni giorni e passa rapidamente. Talora la temperatura si eleva fino a 39°, 40°; vi è acetonuria e odore acido dell'alito, qualche volta itterizia.

L'A. riportati alcuni casi di vomito ciclico, tra cui due con itterizia più o meno grave, stabilisce un rapporto fra la malattia in questione e lesione epatica: cioè crede che il fegato in quei bambini sia ereditariamente insufficiente, e questa insufficienza si può rilevare con vari gradi: dal semplice aumento di volume dell'organo fino all'itterizia. Infatti si possono avere tutte le manifestazioni epatiche come vomito bilioso, aumento di volume e dolore del fegato, orticaria etc. Anche l'acetonuria si può subordinare alla lesione epatica sapendosi che l'acetone proviene dalla disintegrazione dei tessuti nel tubo intestinale, e passa nel sangue per essere eliminato quando il fegato alterato non sia più in grado di modificarlo.

Secondo l'A. la lesione epatica è primitiva non secondaria a disturbi intestinali, come dimostrano l'inizio brusco senza causa apparente, con funzioni intestinali normali, e la scomparsa pure rapida con ritorno in breve tempo alle condizioni normali.

La lesione del fegato la quale è causa più di una sindrome che di una malattia vera e propria, può esser prodotta da varie cause, sia da eredità (artritismo, colemia familiare) sia, ma molto raramente da disturbi intestinali, e specialmente da stipsi, sia anche dall'inizio di una malattia infettiva, più frequentemente da scarlattina. *Menabuoni.*

Bruch. Un caso di sarcoma congenito del fegato e sarcoma della capsula surrenale con metastasi (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12, Hft 1, 1905).

Si tratta di due sarcomi a cellule rotonde sviluppatisi contemporaneamente ed indipendentemente l'uno dall' altro, da germi diversi nel fegato e nella capsula surrenale di destra con metastasi nel pancreas, nelle ghiandole linfatiche pre-vertebrali e mesenteriche e nella volta cranica. Tale specie di sarcomi si contraddistinguono per la loro malignità. Decorrono con pochi sintomi clinici, senza ascite, senza ittero, senza tumore di milza e con pochi fenomeni soggettivi. *Flamini.*

Doebeli. Un caso di peritonite primitiva in un lattante di 11 settimane (*Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte*, n. 14, 1904).

L'A. ha osservato il caso nella clinica del prof. Czerny a Breslavia. Il poppante di 11 settimane, ammalatosi con irrequietezza e con apparenti

fatti di dispepsia, morì dopo 4 giorni, e l'autopsia rilevò una peritonite da streptococco generalizzata. L'A. ha potuto raccogliere dalla letteratura solo 5 casi di peritonite purulenta primitiva in lattanti: svolge indi la patogenesi di questi casi e per il suo egli viene alla conclusione che i germi infettivi devono esservi stati trasportati dalla corrente sanguigna, poichè, oltre agli streptococchi, altri batteri non si sono potuti riscontrare.

Gioseffi.

J. H. Jopson. **L'ascesso sottodiaframmatico nei bambini** (*Archives of Pediatrics*, n. 2, 1904, n. 2).

L'ascesso sottodiaframmatico si osserva raramente nei bambini. L'A. ne trovò descritti nella letteratura solo 22 casi in bambini dell'età inferiore ai 15 anni; e ne aggiunge un'altro da lui studiato.

L'ascesso sottodiaframmatico e secondario a malattie dello stomaco e del duodeno (ulcere), ad appendicite, ad angiocolite, a carie delle vertebre dorsali a pleuro-polmonite destra, traumi. Mentre sono pochi i casi di pleuro polmonite complicati da ascesso sottodiaframmatico, sono frequenti invece quelli di ascesso nei quali avviene la perforazione del diaframma e la secondaria infezione dall'apparato respiratorio (empiema, broncopolmonite).

La prognosi varia secondo la causa dell'ascesso e la cura più o meno pronta.

La cura è chirurgica e dette i seguenti risultati: su 15 operati, 2 morti (13,3 %). Invece gli 8 casi non operati dettero una mortalità del 75 %.

Segue la descrizione del caso osservato dall'A. in un bambino di 15 mesi, che guarì colla operazione chirurgica. L'origine dell'ascesso rimase ignota. L'A. suppone che i germi (stafilococchi) siano penetrati dall'apparato respiratorio o dal tubo digerente, avendo il bambino sofferto precedentemente di bronchite e di grave enterite. *Comba.*

Renè Goepfert. **La tubercolosi del peritoneo nell'infanzia.** (*Archives de Médecine des Enfants*, t. VII, nn. 10-11, ottobre-novembre 1904).

L'A. studia le differenti quistioni che hanno attinenza col soggetto, traendo principalmente argomento da 19 casi osservati nella clinica del prof. Haushalter. Distingue le lesioni tubercolari del peritoneo in quelle che si riscontrano nella tubercolosi miliare acuta, in quelle che occorrono nella tubercolosi generalizzata subacuta, ed in quelle della tubercolosi limitata al peritoneo. Quelle dei due primi gruppi hanno per causa la diffusione del bacillo di Koch per via ematica; per quelle dell'ultimo gruppo, l'A. crede che il peritoneo sia infettato direttamente dalla pleura, la quale, per i rapporti immediati col polmone e con le glandole peribronchiali, può da questi essere infettata.

L'A. tratta dei sintomi, della diagnosi, del decorso, della prognosi, ed insiste specialmente sulla cura.

Nelle localizzazioni peritoneali nel corso della tubercolosi miliare acuta non è necessaria altra cura che quella della tubercolosi generale. In quelle

che si verificano nella tubercolosi generalizzata subacuta bisogna limitarsi ad un trattamento sintomatico. In fine la peritonite tubercolare, lesione locale, e quindi suscettibile di guarigione spontanea, sarà curata medicamente. La laparotomia non è indicata che nelle forme ascitiche le quali non hanno tendenza alla guarigione ma che sembrano, invece passare alla forma fibrocaseosa, e nelle forme incistate in cui il pus tende a farsi strada verso la pelle. *Melli.*

Malattie del sistema nervoso-muscolare.

CLAISSE ed ABRAMI. **Un caso di meningite tubercolare guarita** (*La Quinzaine Thérapeutique*, 10 juillet 1905).

Dopo un periodo prodromico vago (debolezza, cefalea, anoressia, dimagramento) sopravvenne all'improvviso una forma delirante con convulsioni durate 6 giorni, con stipsi ostinata e sintomi pupillari (ineguaglianza, instabilità, riflesso paradosso). Da una puntura lombare praticata al primo manifestarsi di questa sindrome meningea si ebbe linfocitosi abbondante e pura, e assenza di bacilli di Koch. Dopo 7 giorni si ebbe un notevole miglioramento, e una nuova puntura lombare dimostrò diminuita la formula linfocitica. Inoculato il liquido cefalo rachideo a due cavie si ebbe in queste tubercolosi al punto d'inoculazione, ai polmoni e nella milza. Dopo 15 giorni ogni sintoma morboso era scomparso. Due punture lombari ripetute a 15 giorni di distanza mostrarono scomparsa la linfocitosi. Veramente non mi pare che tale osservazione sia rigorosamente dimostrativa. La sola formula a prevalenza linfocitica nel liquido cerebro-spinale non è propria solo della meningite tubercolare: la si ha anche in forma d'origine tossica. L'esame del liquido cefalo-rachideo fu troppo incompleto. Il risultato positivo della inoculazione nelle cavie potrebbe imporsi maggiormente. Ma è noto quanto facilmente questi animali divengano tubercolosi. E dato il decorso così acuto della meningite, il suo inizio così imponente e la sua guarigione così rapida, mi sembra difficile di poterla ritenere come di natura tubercolare. *L. C.*

FROIN e ROMOND. **Le reazioni cellulari e sierofibrinose nel liquido cerebro-spinale delle meningiti tubercolari** (*Soc. de Biologie*, Paris, 11 novembre 1905 — *La Presse méd.*, 18 novembre 1905).

Le osservazioni riguardano 24 esami su 12 malati di meningite tubercolare. Il bacillo di Koch fu constatato in 19 dei 21 esami fatti. La reazione sierosa e fibrinosa furono sempre deboli. La reazione cellulare fu variabile. Il numero dei globuli bianchi da un minimo di 5-20-30 per mmc. può salire a un massimo di 800-1200, anche nello stesso malato e senza la regolarità che si osserva nel liquido pleurale. Predomina la linfocitosi

con variazioni grandi nel numero dei polinucleari. Rarissima è la reazione eosinofilia, mentre nella pleuro-tubercolosi primitiva si ha spesso una eosinofilia, quantunque leggera. *L. C.*

CURL. **Modificazioni del sangue del bambino nella meningite tubercolare** (*Lancet*, 6 maggio 1905).

L'esame del sangue in 9 casi di meningite tubercolare diede i seguenti risultati: il numero degli eritrociti è normale o aumentato: quello delle cellule eosinofile diminuito; quello dei grandi linfociti e delle forme di passaggio per lo più aumentato. Di solito non esiste leucocitosi.

L. C.

VANZETTI F. **Di una rara forma di meningite tubercolare.** (*R. Accad. di med. di Torino*, 14 luglio 1905. *Giorn. della R. Accademia*, pag. 619, luglio-agosto).

E' un caso a decorso eccezionalmente rapido. Un bambino di circa 12 anni, mentre era a scuola fu preso da convulsioni seguite da altri due accessi e da sintomi meningo-cerebrali con morte dopo due giorni. Il bambino era gracile e spesso aveva sofferto di affezioni respiratorie. All'autossia la dura è iperemica ma non tesa: la pia della volta interamente iniettata di colore rosso vivo diffuso. Alla base attorno al chiasma la pia era torbida lievemente infiltrata, senza vero essudato, con qua e là minime granulazioni semitrasparenti appena visibili ad occhio nudo, un po' più distinta e grigiastra lungo le silviane, dove le meningi erano aderenti ed iperemiche. I ventricoli erano normali, non traccia di idrocefalo, ependima liscio e trasparente, plessi e tela coroidea congesti. Tutta la sostanza grigia del cervello era intensamente congesta, di color muscolo lavato: anche la sostanza bianca era iperemica, ma non edematosa. Focolaio tubercolare all' apice del polmone sinistro e piccoli noduli peribronchiali, e nel polmone destro: gangli dell'ilo caseosi: tubercolosi cronica nel perisplenio, nel peritoneo, nei gangli mesenterici. L'esame istologico del cervello mostrò la natura tubercolare delle lesioni miliariche intorno ai vasi sanguigni. Si trattò dunque di una acutissima meningo-encefalite tubercolare, quale raramente suole verificarsi nelle primissime epoche della vita. *L. C.*

TEDESCHI E. **Sopra un caso di meningite tubercolare** (*Gazz. degli Osped. e delle Cliniche*, pag. 1045, 20 agosto 1905).

L'importanza del caso tenuto accuratamente in esame nella clinica medica di Genova è l'esito in guarigione, ed in maniera insolitamente rapida. Sono così pochi e lasciano tanto luogo a dubbii i casi di guarigione della meningite tubercolare, che quelli che vengono riferiti sono degni della massima pubblicità, in specie nel caso attuale in cui le ricerche diagnosticate furono così accurate, che quasi possono considerarsi avere il valore di un reperto anatomo-patologico in vita. La bambina di anni 14

quando fu condotta in clinica soffriva da 9 giorni per cefalea per lo più frontale, continua, e con intense acutizzazioni: vi erano pure vertigini anche in posizione supina, vomito spontaneo, diplopia intermittente. Tre anni innanzi la bambina soffrì una sindrome analoga diagnosticata per meningite e che guarì completamente. La bambina era apirettica, depressa, accusava sempre cefalea e vertigine, in specie coi movimenti, polso tardo (50-52), pupilla sinistra più ampia e torpida con riflesso esauribile ed inverso, lingua deviata a destra, paresi dell'arco palatino destro, riflesso patellare sinistro più vivace, lieve dermografia: mancava il Kernig. Si constatarono segni di sclerosi dell'apice polmonare destro, addome lievemente retratto, lieve strabismo, papilla da stasi con notevole gonfiore edematoso nella regione papillare con vasi venosi turgidi. La puntura lombare diede esito a 55 cmc. di liquido limpido sotto forte pressione. Lì per lì la cefalea si fece più intensa, poi diminuì rapidamente, ed al mattino appresso era scomparsa, diminuiscono le vertigini, il polso salì a 65, cessò lo strabismo, la bambina era più sollevata. Nei giorni seguenti la miglioria proseguì, il polso era a 70-82, ed ogni sintoma rapidamente scomparve talchè dopo due settimane parve guarita. In tali condizioni si fece una seconda puntura lombare con esito di 20 cc. a pressione bassa. Rimaneva solo la deviazione della lingua a destra ed un certo grado di edema papillare. La bambina uscì guarita dopo 26 giorni di degenza, (22 maggio 1905) e la guarigione continuava sul momento che l'A. riferiva la sua nota.

Il liquido estratto colla 1ª puntura aveva p. sp. 1011, albumina 2 ‰, punto crioscopico basso (0,49), abbondante linfocitosi confluente con scarsissimi polinucleari ed eritrociti, assenza di microrganismi, quello di Koch compreso: iniettato a una cavia tubercolosa ne elevò la temperatura di 1,8: iniettato a due cavie sane le rese tubercolose. Nel liquido della 2ª puntura si trovarono scarsi linfociti.

La mancanza del segno di Kernig indica la non partecipazione delle meningi spinali confermata dalla mancanza di ipertonia muscolare.

La bambina fu sempre apiretica, e non dette reazione all'iniezioni di $^1/_2$-1-2-5 10 millig. di tubercolina. Però queste iniezioni praticate nel periodo di avanzato miglioramento dettero senso di vago malessere, cefalea, leggera vertigine e periodi di diplopia, con ritorno di polso lento (da 72 a 56), indicanti un lieve risentimento meningeo. La siero-diagnosi riuscì positiva nella proporzione di 1 : 10 dopo cinque ore e mezzo.

Tutte queste ricerche dimostrano positivamente che si era di fronte ad un organismo tubercoloso con evidente attacco alle meningi. La mancanza di ogni reazione febbrile, anche sotto lo stimolo della tubercolina può spiegarsi o colla assenza di reazione generale da parte dell'organismo, oppure con un comportamento speciale dei centri termici.

Parlare di guarigione, anche secondo l'A. sarebbe azzardato. Troppe volte in casi consimili, dopo un periodo più o meno lungo, si è avuta una ripresa di fenomeni morbosi che han condotto alla morte. Si può parlare di guarigione in senso clinico, rispettivamente a questa singola fase, a questa poussée del processo tubercolare. Ma deve ritenersi che resti lo stesso processo nello stesso individuo allo stato di latenza, pronto alla

prima causa occasionale a determinare nuova pousées, nuove sindromi morbose. Ma da questo caso possiamo avere un argomento in più, tra i pochissimi noti, per asserire che non sempre una invasione tubercolare delle meningi debba necessariamente condurre solo per dato e fatto di quell'attacco, all'esito letale. Resta sempre però una prognosi lontana a formulare, e questa, malgrado l'attuale apparente guarigione, deve essere sempre della massima riservatezza. *L. C.*

CARRIÈRE et LHOTE. **Le remissioni prolungate della miningite tubercolare nei bambini.** (*Revue de médec.* 10 juill. 1905).

Secondo gli AA. la meningite tubercolare non è sempre una malattia fatalmente letale fin dall'inizio: essa può presentare remissioni più o meno prolungate, anche di anni, di cui però non è sempre facile una constatazione rigorosa. Abitualmente in ogni meningite tubercolare è facile avere dei periodi di sosta, anche di qualche giorno, che ingannano anche il medico. Ora questi periodi di sosta possono prolungarsi e dare la forma della remissione prolungata, durante la quale però non è raro che esista qualche fenomeno indizio della infezione tubercolare latente, come la facilità al vomito, la irregolarità del polso, un po' di torpore psichico, dimagramento, ecc. Se si esamina il liquido cerebro-spinale è frequente trovarvi la linfocitosi. L'esito letale è determinato da una ripresa brusca della sindrome morbosa a rapido decorso. All'autossia si trova per lo più: 1° una lesione circoscritta che aveva subita la degenerazione fibrosa (tubercoli solitarii), testimonio del primo o dei primi attacchi apparentemente guariti; 2° una eruzione miliarica recente, causa dell'ultimo attacco mortale. Quando nella pratica occorresse di trovarsi di fronte a tali remissioni prolungate, è necessaria una energica terapia igienica e medicamentosa: aria di campagna, riposo assoluto fisico e psichico, evitare la stipsi col calomelano, preparati jodici per favorire il riassorbimento delle lesioni tubercolari e l'eliminazione delle tossine bacillari, arsenico, lecitine, glicerofosfati, ecc., per aumentare la resistenza organica: anche il creosoto, in specie per via rettale può essere utile. Finalmente si eviterà ogni piccolo incidente che possa risvegliare l'attività del bacillo tubercolare (infezioni, intossicazioni, raffreddamenti, indigestioni, ecc.). *L. C.*

NOGUÈS e SIROL. — **Un caso di miopatia primitiva progressiva.** (*La Pédiâtrie pratique* N. 12, 1905).

Bambina di 15 anni figlia di genitori nervosi. Dalla età di 4 anni si lamenta di un progressivo indebolimento degli arti inferiori, tanto da cadere frequentemente, dalla età di 7 il medesimo disturbo si ha anche nelle braccia. Presentemente essa mostra notevole diminuzione della forza muscolare con estesa atrofia muscolare specialmente nel quadricipite femorale, tricipite brachiale, e muscoli della spalla. Non esiste reazione degenerativa ma una diminuzione di eccitabilità galvanica e faradica, vi è abolizione dei riflessi rotulei ed olecranici. L'andatura è simile a quella dell'anatra; il tronco è spinto in avanti, facilmente la malata ca-

de, e per rialzarsi deve con molta fatica prendere vari punti d'appoggio. Gli arti si stancano con gran facilità. L'articolazione del gomito sinistro è molto alterata: le ossa dell'avambraccio fanno con l'omero un angolo aperto all'infuori e l'articolazione è sciolta. La sensibilità è affatto normale.

Si tratta di una forma di miopatia primitiva progressiva del tipo di Leyden-Moebius, in cui però è mancata la fase pseudo-ipertrofica, interessante per le alterazioni articolari, che sono la conseguenza delle lesioni muscolari. *Menabuoni.*

BRASCH. **Di una speciale forma dell'ami.trofia famigliare neurotica.** (*Déjerine-Sottas*) (*Deutsches Arch. f. Nervenheilk.*, vol. 26, 1904, H. 3, p. 302).

In una famiglia si sviluppò nel padre e nel figlio, all'età circa di 13 anni una debolezza nelle gambe che portò progressivamente ad una posizione di piede equino-varo; verso il 40° anno di età si sviluppò pure una debolezza delle braccia seguita rapidamente da amiotrofia progressivà di tipo Aran-Duchenne.

I due malati presentavano inoltre questi sintomi: scosse fibrillari molto diffuse, scarsi disturbi di senso nelle parti distali dei 4 arti, mancanza dei riflessi tendinei, alterazione dell'eccitabilità dei nervi e dei muscoli (diminuz. quantitativa anche nei muscoli non paralizzati); mancavano dolori e disturbi degli sfinteri.

Accanto a questi segni caratteristici dell'amiotrofia progressiva esistevano miosi e rigidità pupillare; sintoma di Romberg spiccato e atassia, cosicchè a primo aspetto si poteva diagnosticare l'associazione di atrofia muscolare e di tabe.

I tronchi nervosi delle estremità sono facilmente palpabili e come cordoni isolati più evidenti che di norma questo fatto é importante perchè in un caso di Dejerine-Sottas l'autopsia dimostrò una neurite ipertrofica. *Allaria.*

M. COMBY. **Amiotrofia spinale diffusa dei neonati.** (*Soc. méd. des hôp.* 16-23 dic. 1904. *La Sem. méd.*, 28 dic. 1904).

L'O. presenta un bambino di tre mesi che offriva il quadro classico della atrofia muscolare spinale cronica familiare (Hoffmann 1893), e cita i casi analoghi precedentemente studiati da Mya, Luisada ecc.

Traccia per sommi capi il quadro morboso dell'affezione (atrofia progressiva ascendente dai muscoli degli arti inferiori a quelli della nuca con abolizione dei riflessi, reazione deg. parziale o totale, assenza di disturbi della sensibilità, degli sfinteri e dei territorii dei nervi cranici), che esordisce per lo più nel primo anno di vita, mantiene un decorso subacuto o cronico, ed il cui esponente anatomo-patologico è rappresentato da una atrofia delle cellule ganglionari delle corna e delle radici anteriori del midollo spinale, distribuite simmetricamente ed a tutta altezza nel midollo (carattere differenziale che distingue l'affezione dalla poliomielite anteriore. Di antecedenti ereditarii nel caso dell'A. è notato solo che la madre era nevropatica ed il padre tubercoloso. *A. Longo.*

A. Thomas. **Epilessia jacksoniana mantenuta in istato di guarigione con la declorurazione** (*Archives générales de Méd*, 21 nov. 1905).

Alla Società di Neurologia parigina M. André Thomas ha presentato un bambino di 11 anni affetto da un anno da crisi d'epilessia jacksoniana al lato sinistro: il bambino aveva una strana asimmetria cranio-facciale, essendo il lato sinistro più piccolo e più corti gli arti di sinistra in confronto degli arti di destra. Si trattava in somma d'una emiplegia sinistra di grado lieve nella quale i disturbi trofici erano di gran lunga più pronunciati che non i disturbi motori. La causa di questa emiplegia infantile risiedeva in un traumatismo ostetrico, cioè in un lieve infossamento del parietale destro in seguito a compressione del forcipe. Il caso è interessante dal punto di vista dello sviluppo tardivo dell'epilessia jacksoniana e inoltre in riguardo ai risultati ottenuti con la somministrazione di bromuri e la declorurazione. Sotto tale influenza le crisi diminuirono d' intensità, per poi sparire completamente. Dipoi, questo metodo terapeutico è stato più volte interrotto e ripreso: e il piccolo paziente, sempre « bromurato » presentò d'allora in poi le crisi epilettiche o no, secondo che è sottoposto ad un regime dietetico con sale o senza sale. *A. Mori.*

Barbieri V. **Convulsioni epilettiformi ed oxiuriasi** (*Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche* 28 settembre 1905).

L'A. dopo avere riportato le opinioni contradittorie sull'azione che alcuni parassiti intestinali esercitano nell'organismo, e le recenti ricerche sperimentali dirette e dimostrare o no speciali sostanze tossiche da essi prodotte, anche col mezzo della ricerca delle precipitine sul siero sanguigno, riporta un caso clinico suo personale che lo autorizzerebbe e provare l'azione patogena degli ossiuri. Si tratta ora di un ragazzo di 13-14 anni che negli ultimi sei mesi aveva avuto 9 accessi convulsivi gravi, da sospettare un'epilessia. Questi accessi erano preceduti da una sensazione di pizzicore all'epigastrio, seguita da forte vertigine che lo faceva cadere in terra, ed alla quale seguivano forti scosse tonico-cloniche della durata di qualche minuto, ma senza perdita di coscienza. Fuori di ciò nella anamnesi e nell'esame obiettivo non si potè altro ritrovare all'infuori di qualche dolore addominale, che talora si produceva premendo la regione colica, e dall'emissione di quantità più o meno notevoli di ossiuri. Il bambino fu purgato con calomelano ed il giorno seguente prese ogni ora 1 gr. di timolo fino a 5 grammi. Seguì l'emissione di pochi ossiuri vivi e di molti morti. Dopo una settimana benchè altri ossiuri non fossero stati emessi, si dette altro timolo (gr. 2-5 pro die per tre giorni). L'esame delle feci fu negativo. Sono ora trascorsi 6 mesi e nessun accesso convulsivo è tornato, in modo da poterlo dire guarito. *L. C.*

Terapia.

Edsall. Il collargolo nella cura della corea e della pericardite. (*Annal. of. Gyn. and Pediatry*, num. 3, 1904. *Allg. Wien. med. Zeit.*, n. 39, 1904).

L'A. ha curato una corea refrattaria ai sedativi ed ai salicilati mediante le iniezioni endovenose di collargolo. Nella discussione Robertson riporta un caso di endo-mio e pericardite nel quale ebbe un rimarchevole successo dall'uso dell'unguento di Credé. Egli ritiene indicato il collargolo in ogni processo infettivo. *Gioseffi.*

Borkman. Sulla cura dell'erisipela mediante il collargolo. (*Merk's Archiv.*, marzo 1904).

L'A. crede di poter attenuare ed impedire le complicanze dell'infezione erisipelatosa mediante l'applicazione dell'unguento di Credè. Anche l'iniezione endovenosa dell'argento colloidale ha trovato efficace ed innocua. *Gioseffi.*

A. Klautsch. Sopra l'impiego dello sciroppo di carne « Puro » nella cura dei bambini. (*Centralblatt fur Kinderheilkunde*, maggio 1904).

L'A. accenna ai moderni sforzi per trovare degli alimenti che coadiuvano la terapia: cita i preparati di carni americane che sono però di poco valore nutritivo.

Pel contenuto in albumina il più ricco fra i varii estratti é il « Puro » 35 %): esso contiene ancora una notevole quantità di acido fosforico e di potassio. E' di consistenza sciropposa, si prepara con carne di manzo sgrassata messa in un apparato di cottura sotto grande pressione con relativa sterilizzazione Non subisce alcuna operazione chimica. L'A. a 18 bambini affetti da forme croniche (catarro intestinale, rachitismo ecc.) ed acute (morbillo, scarlattina ecc.) somministrò il « Puro » nella dose di 1 a tre cucchiai di caffè al giorno, nel brodo, nel latte, vino ecc. ritraendo sempre notevoli vantaggi senza riscontrare alcun disturbo. Si adopera benissimo per clisteri. Il prezzo di esso è di lire 2,50 per flaccone. *Frontini.*

Orgler. La cura dimagrante nei bambini (*Jahrbuch f. Kinderh.*, Bd. 11, H 1, 1905).

In un bambino polisarcico l'A. ha tentato una cura di dimagramento istituita secondo i principii di Rosenfeld (evitare il grasso e somministrare abbondante quantità d'acqua e molte patate): ottenne così in quattro settimane una diminuzione di peso di più che 4 chili. Ha praticato in questo caso interessanti ricerche sul ricambio azotato. *Francioni.*

MATYLDA BIEHLER. **Contributo allo studio delle iniezioni sottocutanee di arsenico nei bambini** (*Sem. Mèdicale*, n. 3, 1905).

L' A. ha sperimentato le iniezioni di arsenico sotto forma di cacodilato di soda, di metilarsinato bisodico e di cacodilato di ferro, in un certo numero di bambini dell'ospizio dei Trovatelli di Varsavia. Controllava il peso dei bambini ogni otto giorni ed ha visto che sopra 23 bambini atrofici non aventi che dal 46 al 75 °|₀ del peso normale in 18 si ebbe un aumento di peso considerevole; ed in tutti non si ebbe a lamentare alcun incidente causato nè dalla cura nè dalle iniezioni.

A questi casi l'A. aggiunge altri 112 casi di iniezioni degli stessi preparati fatti in clientela privata tanto a piccoli bambini quanto a bambini più grandicelli ed in tutti ebbe egli ottimi risultati. *A. Filia.*

MIGLIACCIO. **La lecitina in terapia infantile** (*La Pediatria*, ottobre 1904).

In 8 casi di anemia, 2 di rachitismo e 1 di atrofia l'A. ha sperimentato la lecitina preparata dal Serono, iniettandola sotto la cute in dose di circa 30 centig. per volta. Egli ha osservato rapido aumento del peso del corpo, favorevoli modificazioni del ricambio azotato e fosfatico, miglioramento notevole della crasi sanguigna e delle funzioni gastro-enteriche; e giudica questo medicamento superiore all'olio di merluzzo fosforato perchè oltre al vantaggio di contenere il fosforo allo stato di composto organico, migliora le condizioni dell'apparato digerente e può essere somministrato a lungo senza inconvenienti. *Zamboni.*

SIEGERT. **La bioferrina nella pratica infantile** (*Münch. med. Wochenschr.*, n. 27, 1904).

Il prof. Cloetta a Zurigo è riuscito ad ottenere un preparato di emoglobina che si mantenga a lungo inalterato ed asettico, fatta eccezione per il bacillo da fieno che vi si può trovare in coltura pura, ma che non riesce nocivo. E' questa la bioferrina. Siegert ne ebbe risultati molto soddisfacenti: già dopo 3 o 4 settimane si poteva notare un aumento della emoglobina, dell'appetenza, un benessere ed un rinvigorimento generale. La dose per i poppanti è di 5 gr. 1-2 volte: per i bambini più grandicelli di 10-15 gr., per gli adulti di 15-30 gr. Viene somministrata diluita col latte sia freddo, sia caldo, o coll'acqua, ed anche senza diluirla, meglio innanzi i pasti. Oltre al ferro, essa contiene tutti i fermenti, le alessine, tutti insomma i principii attivi del sangue. Resta a vedere se il ferro dell'emoglobina agisce come tale, oppure trasportando l'azoto mediante catalisi. *Gioseffi.*

GOLDMANN I. A. **Relazione sulla terapia alimentare nelle malattie costituzionali.** (*Centralblatt für Kinderheilkunde* 1 settembre 1904).

L'A. accennato agli inconvenienti che dà l'olio di fegato di merluzzo nella pratica medica (odore e sapore disgustoso, difficile digestione ecc.) descrive

i vantaggi ottenuti mediante l' « Ossin Stroschein » che è un albuminato di olio di fegato di merluzzo ottenuto con olio di fegato di merluzzo della miglior qualità, albumina solubile di uova fresche, zucchero e mentolo; quest'ultimo aggiunto per le sue proprietà antifermentative. Questo preparato può essere usato per lungo tempo di seguito sia nell'inverno che nell'estate: se ne somministra un cucchiaio da caffè mezz'ora prima del pasto od un ora dopo anche tre o quattro volte nella giornata secondo i casi. L'A. istituì esperienze comparative coll' olio di fegato di merluzzo ritrovando maggiori vantaggi coll' « Ossin ». Egli, insieme ad altri autori, trovò indicatissimo questo rimedio nella scrofola, congiuntivite scrofolosa, ozena, eczema, nella rachitide, nella clorosi, nelle malattie consuntive acute e croniche, tubercolosi ecc. *Frontini.*

FÜRST. **Alcune esperienze sulla « Phytin » come rimedio contro la rachitide e contro l'astenia psichica.** (*Centralblatt für Kinderheilkunde*, 1 novembre 1904).

L'A. avendo ottenuto ottimi risultati dall'uso della « Phytin » crede utile incitare i colleghi pediatri all'uso di tale medicamento. Esso è il fosforo organico ottenuto dalle sementi delle leguminose, dei cereali nostrani, della rapa, mais, patate ecc...: con questa sostanza fondamentale si ottiene un sale doppio di calcio e magnesio ed un sale neutro di soda che mescolato al lattosio forma il « Fortossan » La Phytin » ed i suoi composti sono facilmente assimilabili e non danno luogo a disturbi dell'apparato digerente: essa può passare anche al feto per via della placenta. L'A. riporta brevemente alcuni casi curati con questo medicamento e conchiude che la « Phytin » permette l'introduzione di grandi quantità di fosforo assimilabile: essa è utile pei bambini nutriti con latte di vacca che non possono bene utilizzare i fosfati in essa contenuti, nella rachitide e nell'esaurimento nervoso arrivando una maggior quantità di sostanza specifica alla cellula nervosa stessa. La « Phytin » viene somministrata ai bambini di tenera età in tavolette di « Fortossan » queste vengono sciolte nel latte e date in numero di tre o quattro al giorno un'ora dopo il pasto: in natura mescolata ad acqua e zucchero ai bambini da 2 ai 6 anni nella quantità di gr. 0,25-0,50, per quelli dai 6 ai 10 nella quantità di gr. 0,50-gr. 1 al giorno. *Frontini.*

Rivista bibliografica.

S. HEUBNER. **Trattato delle malattie dei bambini tradotto ed annotato dal prof. Cesare Cattaneo** (vol. I, Vallardi, Milano. L. 13).

Ci è pervenuto il primo volume della traduzione italiana del trattato di pediatria dell' Heubner; già nel 1903, quando uscì la prima edizione

nell'originale tedesco, il prof. Mya ebbe a lodare nel libro del clinico di Berlino l'impronta personale che informa ogni capitolo, lo stile sobrio e stringato che esprime tutta la seria concettosità dell'eminente scienziato.

Il prof. Cesare Cattaneo si è accinto, con benevolo e lusinghiero consenso del Maestro, a dar versione italiana al trattato delle malattie dei bambini dell'Heubner; la chiara traduzione che ora presenta il Cattaneo ha il pregio di essere fedelissima al testo tedesco e però l'opera che è anche arricchita di opportune note riguardanti gli ultimi lavori pediatrici, specie delle scuole italiane, troverà certamente la migliore accoglienza da parte dei nostri cultori della medicina infantile. *A. Mori.*

NOTIZIE VARIE

Pediatria legale. — Non è ancora scomparsa l'eco del processo Weber: i lettori ben ricordano come una donna venisse accusata di avere ucciso tre figliuoli suoi e cinque nipoti, che vennero appunto trovati morti presso di lei. Prescindendo dalle questioni giudiziarie è interessante assai rilevare i referti peritali. I due periti, Brouardel e Thoinot dichiararono che alle autopsie dei bambini non avevano trovato traccia alcuna di veleno o di strangolamento. La giuria della Senna, dopo le relazioni dei due insigni medici-legali, mandò assolta la Weber.

Ma la perizia, che escludeva il crimine in questa ecatombe infantile e invece affermava la morte naturale, trovò i giornali politici francesi alquanto scettici, per non dire, alquanto avversi.

Otto bambini che spariscono in breve tempo è un fatto per lo meno nuovo negli annali della medicina forense.

Buona fortuna che a recare conforto all'asserto di Brouardel venne una pubblicazione sul *Deutsche Archiv für klinische Medizin:* Hedinger, assistente all'Istituto di Anatomia patologica di Könisberg, riferiva l'osservazione d'una famiglia di cui cinque bambini, fratelli e sorelle, erano morti quasi improvvisamente con dei sintomi identici a quelli osservati nei bambini Weber.

L'autopsia d'uno di questi fu completamente negativa, cioè non si trovarono, in fatto di lesioni, che le stigmate di quello « stato linfatico » che da cinque o sei anni ormai occupa tanto le riviste di Pediatria; e cioè il timo considerevolmente aumentato di volume, le amigdale e le ghiandole della base della lingua assai ingrossate, gli organi linfoidi — placche del Peyer, ganglî linfatici, follicoli dell'intestino — marcatamente ipertrofici: del resto nessuna lesione del cuore, dei polmoni, ma però una manifesta iperemia cerebrale e meningea.

La sintomatologia clinica di questa strana sindrome raccolta dall'He-

dinger si può riassumere in cianosi del volto, midriasi, stato sincopale, incoscienza, senza vomito nè convulsioni, ripetuti accessi d'asfissia che ben presto conducono a morte.

Anche leggendo le analoghe osservazioni di Hennig, sull'ipertrofia del timo, di Burack, di Plater, gli studi di Paltauf sullo stato linfatico, i reperti anatomo-patologici di Bernheim-Harres, la genesi di queste incomprensibili e fulminanti morti infantili è ben difficile a spiegarsi.

Dobbiamo invocare intime lesioni endocraniche da infezioni od intossicazioni latenti, dobbiamo ammettere che nei bambini in « stato linfatico » una impressione qualsiasi possa, in date circostanze, determinare uno *choc* mortale?

Speriamo che studi seri, analisi precise, osservazioni ripetute ci possano chiarire la impressionante fenomenologia. Accontentiamoci di registrare, oggi, il successo defensionale, alle Assise parigine, di una ardita quanto seria tesi scientifica.

*

L'insegnamento della Pediatria in Italia. — *Pulsate et aperietur vobis!* La voce dei Clinici pediatri, i voti dei Congressi, i memoriali, i desiderata dei cultori della medicina infantile hanno finalmente scosso la burocrazia della Minerva.

L'ultima parola, alta e coraggiosa, l'aveva espressa il prof. Mya nel suo discorso d'inaugurazione dell'anno accademico presso il R. Istituto di Studi Superiori in Firenze.

Dalle richieste siamo passati ai bilanci preventivi; e ne sia lode, se pur tardiva, all'onorevole Ministro della Pubblica Istruzione.

Nello stato di previsione delle spese per l'anno 1906-07 presentato alla Camera dei Deputati, si provvede all'organico delle Cliniche Pediatriche dell'Università di Roma, Napoli, Palermo, Padova e Bologna, alle quali si assegna un congruo numero di assistenti — non certo deficienti a Napoli — e si definiscono i relativi stipendi.

Meno Bologna — e davvero non si comprende il perchè — per le Cliniche pediatriche delle anzi citate sedi universitarie, si misero in bilancio o si accrebbero le dotazioni per i laboratori: non citiamo cifre, poichè — pur compiacendoci di quello che si è fatto — aspettiamo a riferirle, quando alla Minerva sarà consentito, in omaggio alle necessità scientifiche e cliniche, di essere più generosa.

Sebbene — in riguardo della Clinica fiorentina — il cambiamento dell'organico, per ragioni d'autonomia, sia dovuto all'iniziativa del Consiglio Direttivo del R. Istituto di Studi Superiori, annunziamo con alto compiacimento che la dotazione della Clinica Pediatrica venne portata da L. 200 (!) a L. 1800 e che il personale sanitario venne completato con un Aiuto avente l'annuo stipendio di L. 1500.

È dopo questo notevole miglioramento che il Direttore della Clinica Pediatrica fiorentina e condirettore della nostra *Rivista*, ha declinato l'invito della Facoltà Medica di Torino di coprirvi, quale Ordinario, la cattedra di Patologia speciale medica dimostrativa.

Ma una cosa resta ancora a farsi per l'incremento delle discipline pediatriche in Italia — e questa non è solamente di spettanza ministeriale.

Ed è che in centri universitari importanti come Torino e Pavia, le Facoltà Medico Chirurgiche non tardino ancora a istituire cattedre di Clinica Pediatrica.

Ben sappiamo come spesso questioni economiche od altre circostanze rendano difficile il compiersi dei voti tante volte espressi dagli studenti di varie regioni che desiderano cattedra vicina di medicina infantile; ma vogliamo peraltro augurarci che tali ritardi non si debbano, per avventura, ad opposizioni ed ostruzionismi proprio d'origine universitaria o ad interessi extra accademici.

*

Una conferenza del Prof. Mya all'Associazione Sanitaria Milanese. — Il Professore Mya invitato dalla Presidenza dell'Associazione Sanitaria Milanese vi tenne il 4 febbraio una conferenza scientifica sul tema delle *Alterazioni della funzione nutritizia nei bambini sottoposti ad allattamento artificiale.*

Non riassumiamo questa disamina critica delle ultime teorie fisio-patologiche sull'apparato digerente infantile la quale ebbe i migliori plausi all'Associazione milanese, perchè ci riserviamo di pubblicare integralmente in uno dei prossimi numeri della *Rivista* il lavoro del nostro condirettore.

*

L'Ospedale dei Bambini di Brescia. — Abbiamo ricevuto la bella Relazione del Consiglio d'Amministrazione » dell'Ospedale dei Bambini « Umberto I. » di Brescia.

È davvero confortante l'assistere — attraverso le statistiche ed i bilanci — allo spettacolo di illuminata beneficenza che offre la forte città lombarda.

Il cav. Luigi Martarelli, benemerito Presidente dell'Istituto pediatrico espone con modernità di criteri sociali e amministrativi, la situazione economica dell'Ospedale — alla quale si aggiungono le chiare relazioni tecniche dei Medici dirigenti Magrassi e Fenzi.

È da augurarsi davvero che l'Ospedale « Umberto I. » che esercita già tanta provvida opera, nell'assumere nuova sede ampia ed autonoma, ritrovi col concorso benefico dei buoni, il migliore incremento clinico: questo è l'augurio che già il Prof. Concetti ebbe a rivolgere da queste nostre pagine e che ben volentieri rinnoviamo oggi.

*

Questioni di igiene educativa. — Sotto questo titolo il Prof. Di Vestea, pubblica nel numero di gennaio della *Nuova Antologia*, un importante articolo spiegando la funzione igienico educativa della scuola e rendendo ragione di talune esigenze sanitarie inerenti alla funzione didattica. Afferma poi come sia assolutamente necessario di integrare la preparazione pedagogica dei maestri con un complesso di conoscenze di ordine medico igienico, quali il concetto della macchina animale, le leggi che presiedono allo svi-

luppo del corpo umano e del cervello, le modificazioni materiali che accompagnano la funzione di un organo, le leggi della fatica, del lavoro cerebrale, le cause molteplici influenti ad alterare la vita dello scolaro e a rendere il suo lavoro malsano, le norme igieniche, la conoscenza sommaria del nostro « Ordinamento Sanitario ».

Il Di Vestea conclude il suo bell'articolo con le parole di uno scrittore di cose pedagogiche: tutta l'efficacia educativa del maestro dipende dal suo progredire e non nel sapere ».

Ciò è verissimo, come anche é vero che per pretendere giustamente conoscenza sanitaria e coltura igienica, frutto di studi, dai maestri elementari, bisognerebbe rendere migliori le loro condizioni economiche. *That is the question!*

*

Clinica Pediatrica di Roma. — Lunedì, 5 febbraio, alle 8 $^1/_2$, nell'anfiteatro della Clinica Pediatrica al Policlinico Umberto I, il prof. Luigi Concetti inaugurò il corso di Pediatria e Clinica Pediatrica, parlando brevemente *dell'importanza e dei limiti della Pediatria.* Poi cominciò subito le dimostrazioni cliniche illustrando due casi di tetania, ed uno di cirrosi epatica e splenica probabilmente d'origine eredo-luetica. Le lezioni proseguiranno regolarmente alla stessa ora, nei giorni di Lunedì, Mercoledì e Venerdì. Tutti i giorni, meno le Domeniche, negli stessi locali della Clinica dalle 9 $^1/_2$ alle 10 $^1/_2$ si farà l'ambulatorio per i bambini poveri, affetti da malattie mediche. Le Domeniche, alla stessa ora, saranno destinate alle consultazioni per bambini lattanti. Nelle consultazioni e nelle visite dell'ambulatorio il Professore sarà coadiuvato dal personale della Clinica composto dai Prof. Valagussa e Spolverini, dai dott. Longo, Filia, Flaminj e dagli assistenti volontarii. Le medicine si danno gratuitamente.

*

La Clinica Pediatrica di Roma col 17 febbraio 1906 ha cominciato a funzionare regolarmente nel nuovo Policlinico Umberto I, accogliendo i primi bambini malati. Al pianterreno vi è un ampio locale dove tutte le mattine si tiene l'ambulatorio, riservando i giorni festivi per le consultazioni dei lattanti; vi sono vasti e bene arredati laboratorii, dove possono lavorare comodamente oltre 20 persone, vi è una stanza per le applicazioni elettriche ed i raggi Roentgen, le abitazioni per gli assistenti, per le infermiere e per il portiere. Al primo piano vi sono due grandi e bene aerate infermerie con 12 lettini ciascuna, un'altra infermeria con 6 culle ed altrettanti letti per le nutrici, ed una camera d'isolamento con due lettini separati da una boxe; vi è la biblioteca, le stanze del Direttore, degli assistenti di guardia, della capo infermiera, la camera oscura per fotografia e spettroscopia, la camera da bagno, la cucina, e l'aula per le lezioni. Vi è per tutti i locali, un buon sistema di riscaldamento centrale due ascensori per le vivande e le biancherie, illuminazione elettrica, ecc. Nelle infermerie vi sono due ampi balconi dove i bambini possono esservi portati anche col loro lettino per godervi i giorni di bel tempo, oltre che

potranno anche usufruire del giardino adiacente all'edifizio. Fuori di questo vi è un piccolo fabbricato per gli animali da esperimento.

Il prof. Concetti nella sua prolusione fatta il 5 febbraio *sull'importanza ed i limiti della pediatria*, fece rilevare i grandi progressi fatti dalla nostra specialità in quest'ultimo quarto di secolo, in tutta Italia, e specialmente in Roma, dove tutti sanno in quali umilissime condizioni egli stesso dodici anni fa iniziò l'insegnamento, come libero docente. Pose in evidenza quanto merito per tutto ciò debba darsi all'opera di GUIDO BACCELLI, tutte la volte che egli fu Ministro della Pubblica Istruzione, e quanta per lui debba essere la riconoscenza dei Pediatri Italiani, e di quelli di Roma in specie, che nel Policlinico Umberto I da lui genialmente ideato e fortemente voluto, avevano potuto finalmente avere una così decorosa sistemazione.

Il prof. Concetti è coadiuvato dagli aiuti Valagussa, Spolverini, Longo, dagli Assistenti Filia, Flamini, dagli Assistenti volontari Giordani, Federici, Del Vecchio, Modigliani, Laureati, Nevi, Longo Tamajo, Del Piano, e dagli Alunni perfezionandi signorina Gobbi, Abba, Vannutelli, De Villa, Monti-Guarnieri e Salvatorelli. Il basso personale è costituito da una Direttrice, da 5 infermiere, 2 portatrici, 1 inserviente ed 1 portiere.

Se dovesse dirsi che la nuova clinica pediatrica di Roma rappresenta, l'*optimum desiderabile* si direbbe cosa lontana dal vero. Come lamentò lo stesso prof. Concetti nella sua prolusione, essa fu *adattata* in locale non costruito *ad hoc;* e nello stesso edificio han dovuto essere adattati l'istituto di patologia medica e la scuola di nevropatologia. Basta questo solo accenno per far risaltare il difetto sostanziale; e fa meraviglia che in un Policlinico, espressamente costruito allo scopo di avere un'opera perfetta, abbia a doversi deplorare tale anomalia. Se vi è una clinica che in ragione del genere di malati che deve accogliere, merita una costruzione speciale con speciali reparti di quarantena, d'isolamento ecc., essa è proprio la clinica pediatrica. Giova sperare che l'attuale sistemazione, per quanto rappresenti un progresso immenso a confronto del passato, non sia che temporanea, e che in un prossimo riordinamento che dovran subire gli Istituti scientifici della Scuola Medica di Roma, la Clinica Pediatrica vi trovi il suo adattamento definitivo e rispondente alle esigenze scientifiche e pratiche della spedalizzazione infantile moderna.

*

Una casa di salute per bambini deboli. — E' stata testè aperta a Magdeburg non per bambini malati, ma per circondare di cure i piccoli allevati artificialmente, o che nei primi giorni di vita ebbero malattie che ne minacciano lo sviluppo. L'iniziativa partì dallo stesso Imperatore di Germania per riparare all'alta mortalità infantile, che mentre in Svezia e Norvegia è data al 10 %, in Germania arriva al 23,6 a Magdeburg a 25 %. Questa di Magdeburg è la prima di una serie di case che si fonderanno sotto la direzione di un Comitato di donne evangeliche Tedesche. Il Console degli Stati Uniti ne ha mandato un rapporto al suo Governo.

*

Refezioni gratuite alle madri lattanti. — A Parigi da più di un anno funzionano queste istituzioni, che ora sono 5, allo scopo di favorire l'allattamento materno: in poco più di un anno furono distribuiti 45,000 pasti, che ora non costano più di 20-28 centesimi ciascuno (zuppa, carne, legumi, pane). Dei 400 bambini le cui madri furono così sovvenute, morirono solo 3, uno per meningite, due per bronco-pulmonite.

*

Il dott. Pasquale Mazzeo è abilitato per titoli alla libera docenza in patologia e clinica pediatrica.

*

In seguito al ritiro dall'insegnamento del Ch. prof. von Ranke, finora Direttore della Clinica Pediatrica di Monaco (Baviera), quella Facoltà ha proposto a succedergli uno della terna composta dei prof. Escherich (Wien), Czerny (Breslau), Pfaundler (Graz).

*

Igiene infantile. — Il Consiglio Municipale di Parigi ha stanziato la somma di L. 5000 a disposizione del dott. Variot per organizzare delle conferenze di igiene infantile in tutti i dipartimenti della città.

*

Il Tribunale de La Rochelle (Francia) ha condannato l'Assistenza pubblica a pagare 12,000 franchi per danni e interessi ad una nutrice che era stata contaminata di sifilide da un bambino che l'Assistenza Pubblica le aveva affidato.

*

Epidemia difterica scomparsa. — Nella borgata di Gambalotta, alle porte di Milano era scoppiata una fiera epidemia di difterite che aveva giustamente suscitato l'allarme in Milano stessa. Per cura dell'Ufficio di Igiene furono praticate subito le iniezioni preventive di siero antidifterico, fornito dall'istituto sieroterapico Milanese, a ben 500 bambini poveri di quella borgata, quasi la totalità, e con ciò si è istantaneamente troncata l'epidemia, non essendosi dopo sviluppato più alcun caso di difterite.

LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

O. Heubner. — Trattato delle malattie dei bambini, tradotto dal tedesco ed annotato dal prof. Cesare Cattaneo, vol. I, Ir. Vallardi edit. Milano. Prezzo L. 13.

Deutsch (Detre) e Feistmantel. — Vaccini e sieri. Traduzione dei dott. Belfanti e Ascoli. Torino, Rosemberg e Sellier, 1905. L. 8.

Ferrio Luigi. — La diagnosi clinica delle malattie interne. Vol. I. Diagnosi delle malattie da infezione. Unione tipografico-editrice torinese, 1906.

ROMANO prof. CLEMENTE. — Rendiconto statistico di un quinquennio di Clinica ortopedica (in collaborazione col dott. A. d'Agostino). Napoli 1905.

C. BEZZOLA. — Osservazioni intorno all'azione antiemolitica dei sieri di sangue umani. (*Estr. dalla Clinica medica italiana*, n. 5, 1903).

ID. — Osservazioni sul potere isoagglutinante ed isolitico di sieri di sangue umani. (*Estr. dalla Riforma Medica*, n. 192, 193, 1902).

ID. — Esaurimento apparente di taluni fermenti nella coagulazione del latte (*Estr. dalla Clinica Medica*, n. 6, 1905).

ID. — Contributo alla conoscenza dell'assorbimento intestinale (*Estr. dal Bollettino della Società Medico-chirurgica di Pavia*, 1904).

M. ASCOLI e C. BEZZOLA. — Ueber die Wirkungsweise des Antitrypsins des Blutserum (*Estr. dal Centralblatt f. Bakteriologie* ecc. n. 10, 1903)

ID. — Das Verhalten des antitryptischen Vermogens des Blutserums bei der croupösen Pneumonic (*Estr. dalla Berliner Klin. Wochenschr.*, n. 17, 1903).

G. B. BURZAGLI. — Della possibilità di rimediare alla insufficienza della secrezione lattea nella donna (*Estr. dalla Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 105, 1905).

BRUNO DOMENICO. — Triferrina e Triferrolo (*Estr. dalla Gazzetta Internazionale di Medicina*, n. 28bis, 1905).

A. ROVIGHI. — Sovra un caso di aneurisma dell'aorta toracica discendente (*Estr. dalla Clinica Medica*, 1905).

E. BONARDI. — Emiparesi laringea da compressione del nervo ricorrente di sinistra, operata dall'orecch. sin. dilatata ed ipertrofica, per vizio cardiaco composto (*Estr. dai Rendiconti del R. Istituto Lomb. di sc. e lett.*, 1905).

A. DI VESTEA. — Questioni di igiene educativa (*Estr. dalla Nuova Antologia*, n. 1, 1906).

G. TIZZONI e L. PANICHI. — Alcune indicazioni pratiche per la preparazione del siero antipneumonico (*Atti della R. Accademia delle Scienze in Bologna*, 1906).

A. LUZZATTO. — Mixedema e Mongolismo infantile (*Estr. dal Bollettino dell'Associazione medica Triestina*, 1905).

ID. — La cura ospedaliera delle gastro-enteriti infantili (*Estr. dal Bollettino dell'Associaz. medica Triestina*, 1905).

G. GALLO. — Ricerche crioscopiche sul latte di donna (*Estr. dalla Pediatria*, n. 8, 1905).

ID. — Su di una grave infezione intestinale nei bambini. Napoli. Raimondi, 1906).

G. CASTELLI. — Alcuni appunti presi nel servizio dal prof. Huchard (*Estr. dalla Rivista eritica di Clinica Medica*, n. 38 e 39, 1905).

ID. — Alcune ricerche di spirometria nelle affezioni dell'apparato circolatorio (*Estr. dalla Riv. critica di Clinica medica*. n. 44, 1905).

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile*.

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

V.

R. Clinica Medica Generale di Torino
(Prof. C. Bozzolo)

Dell'attrito interno e della tensione superficiale del latte di donna in condizioni normali e patologiche

Dott. G. B. Allaria
Assistente

Gli studii sugli scambi fra i liquidi dell'organismo hanno assodato come il solo equilibrio di concentrazione osmotica, misurato col crioscopio e sussidiariamente col metodo della conducibilità elettrica, non sia sufficiente, come s' era sperato, a spiegare i fenomeni del ricambio: a determinare la qualità, la direzione e la velocità di questi scambi, gli altri fenomeni della circolazione negli spazi intercellulari e nei piccoli vasi e il meccanismo delle secrezioni concorrono altre forze fisiche ed altre qualità dei succhi organici, fin' ora poco studiate in fisiologia ed in clinica, quali l'attrito interno e la tensione superficiale.

In questo campo gli studii sul latte sono ai primi principii: al primo contributo portato sulla viscosità del latte di vacca da Bottazzi seguirono le ricerche del Madella e quelle recenti di E. Cavazzani (queste concernenti anche il latte di donna); alle quali, per completare la letteratura, occorre aggiungere le osservazioni di Gutzeit sulle modificazioni della viscosità del latte durante il processo di coagulazione per opera del lab-fermento.

Altri lavori di viscosimetria, ma indirizzati ad uno scopo pratico (i primi che si trovino nella storia del latte) furono quelli di Killing, di Polenski e di Du-Roi sul burro (1894-1895) in-

tesi a cercarne un carattere differenziale dai grassi estranei che s' usano nella falsificazione di quello. Queste ricerche non ebbero seguito, all' infuori d'una pubblicazione recente di Pleissner, essendo fallito lo scopo cui miravano e non è che nel 1902 che compare la viscosimetria del latte usata a scopo pratico.

In quell'anno un giornale francese « l'Eco de Paris » interpretando la preoccupazione del mondo medico e politico francese per lo spopolamento della Francia, dovuto in parte all'enorme mortalità infantile, istituì un concorso per la scoperta d'un processo semplice, atto a rivelare, senza bisogno di nozioni tecniche speciali, le falsificazioni del latte di vacca. Vinse il concorso Micault con un apparecchio viscosimetrico, consistente essenzialmente in un vaso di rame stagnato da riempirsi col latte in esame: il tempo impiegato da questo per fluire da un tubetto innestato nella parte inferiore del vaso, era in rapporto, tenuto conto della temperatura, colla bontà del latte: l'apparecchio però, malgrado la grande semplicità di tecnica, non riuscì fin'ora ad entrare nell'uso corrente.

Sulla tensione superficiale del latte non esiste se non un cenno sommario senza cifre in un lavoro di Traube (1).

Scopo di queste mie ricerche era di determinare il grado di viscosità e di tensione superficiale del latte di donna e di studiare i rapporti di questi due valori coi caratteri fisici e coi componenti chimici del latte, in condizioni normali o patologiche.

Dei 41 campioni di latte di donna raccolti nella tavola 1ª, 17 provenivano dalla R. Clinica ostetrica, il cui Direttore prof. Vicarelli ringrazio, e gli altri provenivano dall'ambulatorio e dall' infermeria della R. Clinica medica generale. Per lo studio, nelle considerazioni seguenti vennero tutti divisi in 5 gruppi:

A. Colostro tra il 3° e il 6° giorno: 9 campioni (1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12);

B. Latte-colostro fra il 7° e 10° giorno: 11 campioni (6, 7, 8, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20);

C. Latte di donne sane con bambino sano: 5 campioni (22, 25, 30, 31, 32);

D. Latte di donne malate: 10 campioni (23, 26, 27, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39).

E. Latte di donne con bambini malati di affezioni gastroenteriche: 11 campioni (21, 24, 26, 27, 28, 29, 33, 34, 35, 40, 41) (il bambino del numero 28 era nato da qualche giorno).

Nei gruppi *D* ed *E* qualche campione è ripetuto essendo malati tanto la madre quanto il bambino.

Prima di esporre le conclusioni delle ricerche, accenno brevemente alla tecnica usata.

Il latte veniva estratto nelle ore antimeridiane con un tiralatte tutto di vetro (Maters) pulito e sterilizzato; raccolto in una sola tratta o, pel colostro, in due o tre tratte, era analizzato quanto più presto era possibile nelle ore seguenti, conservandolo in ghiacciaia tra un'operazione e l'altra. In cinque casi il latte fu raccolto e analizzato separatamente per cadauna mammella; negli altri il latte è misto delle due mammelle. L'analisi veniva fatta coi metodi e nell'ordine seguente:

1. *Viscosimetria.*

Per la misurazione dell'attrito interno del latte non essendo indicati i comuni viscosimetri in uso pel siero di sangue, sia per la poca capacità della bolla sia per il diametro troppo piccolo del capillare, usai un viscosimetro costruito, su mio disegno, dalla Ditta Zambelli, di tipo verticale, composto d'una bolla capace di circa 5 cm^3. prolungantesi in alto e in basso con due tubi capillari del diametro medio di millimetri 0,88, portanti due segni, sopra e sotto la bolla indicanti i limiti del tempo di efflusso; tutto il viscosimetro era circondato da un grosso manicotto di vetro funzionante da idrotermostato. Al capillare superiore era innestato un tubo gomma, con pinza a pressione, per l'aspirazione del latte; quello inferiore, sporgeva al disotto del manicotto e terminava in punta a cono. L'efflusso del latte avveniva senza pressione ed era misurato in minuti secondi.

Le determinazioni erano fatte alla T costante di 18°. Seguendo l'uso invalso in fisiologia ho calcolato, anzichè l'attrito interno assoluto, di calcolo molto complesso, quello relativo all'acqua distillata considerato come 1 alla stessa T di 18°, colla consueta formola

$$\eta = \eta_0 \frac{st}{s_0 t_0}$$

(η grado di viscosità relativa del latte; η_0 viscosità dell'acqua a 18° considerata come 1; s peso specifico del latte a 18°; s_0 peso specifico dell'acqua a 18° = 0,9986; t e t_0 i tempi di efflusso del latte e dell'acqua tra i due segni dei capillari).

Nell'apparecchio usato da me t_0 (18°) = 140".

Nella tavola 1ª oltre il grado di viscosità relativa del latte calcolata colla suddetta formola ho notato il rapporto $\frac{t}{t_0}$ pure molto usato in fisiologia, specialmente nei lavori sul latte.

2. *Tensione superficiale.*

Dei tre metodi principali per misurare la tensione superficiale, quello della misurazione dell'altezza della colonna liquida nel tubo capillare, già delicatissimo di per sè, è poco indicato per il latte sia per le particelle

sospese che questo contiene e che sono causa possibile di errori grossolani, sia per la difficoltà di ottenere la purezza del menisco. Il secondo metodo fondato sulla misura della pressione necessaria per rompere la bolla del liquido formantesi all'estremità del tubo e indicato specialmente per le determinazioni relative è forse insufficiente nel nostro caso a rivelare le differenze molto piccole di pressione tra i varii campioni di latte.

Assai migliore è il metodo della pesata della goccia, fondato sul principio che la goccia si stacca dal tubo capillare e cade quando il peso di essa è uguale al prodotto della tensione superficiale del liquido e della circonferenza della base d'attacco; per cui la tensione superficiale è proporzionale al peso della goccia che cade da un dato capillare. Di questo metodo, di facile errore pel resto della goccia che rimane aderente al tubo è figliazione il *metodo stalagmometrico* (Traube) fondato sul fatto (parallelo al precedente) che il numero delle goccie in cui si divide un dato volume d'un liquido cadente da una data superficie d'attacco (estremità del capillare) è inversamente proporzionale alla tensione superficiale del liquido stesso: la tecnica consiste nella numerazione delle goccie cadenti da un determinato volume del liquido in esame, attraverso un capillare, paragonato col numero di goccie d'un egual volume di acqua caduta dallo stesso capillare colla stessa pressione ed alla stessa temperatura. Il rapporto tra il numero delle goccie di acqua (za) e quello delle goccie del liquido esaminando (z) moltiplicato per una costante (determinata in 7,3 da Traube) dà il coefficiente γ di tensione superficiale o di capillarità del liquido in questione:

$$\gamma = \frac{za}{z} \, 7{,}3$$

Secondo Traube gli errori che si hanno con questo metodo in confronto coi dati del metodo della colonna capillare sono sempre inferiori all'1 %.

Come apparecchio usai il viscosimetro sopradescritto a 18°, col quale za = 102.

Nella tavola 1ª sono segnati per ciascun latte il num. delle goccie, il rapporto $\frac{za}{z}$ ed il coefficiente γ.

3. *Peso specifico*: col picnometro, a 18°.

4. *Punto di congelamento* col termometro di Beckmann, colle solite cautele delle manipolazioni crioscopiche.

5. *Grado di conducibilità elettrica* col ponte di Weathstone a corrente indotta e ricevitore telefonico, vaso di resistenza di modello di Arrhenius, T. 18°: calcolato in ohm reciproci $X \cdot 10^4$.

6. *Grassi* coll'apparecchio di Gerber, il quale oltre il vantaggio di una grande rapidità e semplicità di manipolazioni, dà anche una esattezza quasi eguale al metodo ponderale di Soxhlet, da quanto è stato assodato nella numerosa letteratura su questo metodo, raccolta in questi ultimi anni. A questo proposito è bene ricordare una possibile causa d'errore indicata da Siegfeld: l'alcool amilico a volte contiene delle sostanze grasse in soluzione ed è bene quindi eseguire una prova in bianco, rigettando

quell'alcool che nella prova si dimostrasse impuro; l'errore causato da quest'impurità può anche essere superiore all'1 %.

7. *Albuminoidi.* In 15 campioni (i primi 15 per ordine di data) determinai separatamente i proteidi col metodo di Schlossmann: precipitazione della caseina a 40° coll'allume potassico, filtrazione e precipitazione dei rimanenti proteidi coll'acido tannico; determinazione dell'N dei due precipitati coll'apparecchio del Kjeldahl. (Il metodo vero proposto da Schlossmann nel 1896 comprendeva la precipitazione frazionata, nel filtrato, della globulina col solfato di magnesio e poi della lattalbumina coll'acido tannico).

In seguito non essendo per queste mie ricerche di una speciale utilità il dosamento separato degli albuminoidi, mi attenni al metodo più semplice ed esattissimo di Sebelien per la determinazione degli albuminoidi totali del latte: diluizione di una data quantità di latte (10 cm.^{3}) con 9 volumi di acqua distil., precipitazione dei proteidi a freddo con un eccesso di acido tannico, filtrazione, lavatura abbondante con acqua distil. fredda (non con acqua calda nè con alcool che ridisciogliererebbero una porzione non trascurabile di albuminoidi), per separare le sostanze azotate estrattive che passano nel filtrato; in questo un saggio eseguito coll'acido fosfotungstico e acido cloridrico non deve dare più intorbidamento (assenza di proteidi). Nel precipitato si determina l'N col processo del Kjeldahl.

Per ottenere la quantità corrispondente di proteidi si suole ancora moltiplicare la quantità di N per 6,25, o meglio per 6,37 secondo Sebelien o per 6,34 secondo Munk; questi coefficienti, che si trovano di solito nei trattati, debbono oggidì venire modificati perché dànno dei prodotti inferiori alla realtà: secondo le analisi più recenti sulla composizione elementare degli albuminoidi del latte, nel latte di donna la caseina contiene il 14,97 % di N (Wroblewski) e la lattalbumina ne contiene il 14,75 (Schlossmann) per cui ad una parte di N corrispondono 6,680 parti di caseina oppure 6,779 parti di lattalbumina.

Prendendo per rapporto medio tra la quantità di caseina e la quantità di lattalbumina contenute nel latte di donna il rapporto di 2 : 1 stabilito da Ellenberger, Seeliger e Klimmer, o quelli vicini di 12 : 5 (Lehmann, Hempel) e di 12,3 : 7,7 (Schlossmann), *il coefficiente per calcolare gli albuminoidi totali col metodo di Kjeldahl è 6,71 pel latte di donna, alquanto più alto di quelli usati comunemente.*

In realtà altre analisi dànno un rapporto inverso: in 100 parti di latte secondo Backhaus vi sarebbero in media gr. 1,75 di proteidi di cui gr. 1 di lattalbumina e globulina e 0,75 di caseina; secondo Berggrün e Winkler la caseina sta agli altri albuminoidi come 3,05 : 6,95. Ed in tal caso il coefficiente da moltiplicare per l'N sarebbe ancora alquanto maggiore.

[Un metodo più spiccio, proposto da Munk consiste nel calcolare l'N totale di una data quantità di latte, e di moltiplicarne la cifra ottenuta per 0,91 essendo nel latte di donna l'N proteico i $^{15}/_{16}$ dell'N totale; il metodo è però molto meno esatto di quello di Sebelien, oltrechè l'ossidazione del latte intiero offre delle difficoltà e richiede delle cautele che ne prolungano il tempo di ossidazione].

TAVOLA I.

N. d'ordine	Data	MADRE	BAMBINO	Età del latte	Mammella	Peso specifico	VISCOSITÀ velocità m''	VISCOSITÀ rapporto di velocità	
1	9 V	anni 23 sana 1° parto	sano	3° giorno	—	1.0288	310	2.21	2
2	11 VII	» 36 » 3° »	»	4° »	—	1.0319	335	2.39	2
3	5 VIII	» 20 » 1° »	»	4° »	—	1.0338	350	2.50	2
4	15 VIII	» 22 » 1° »	»	4° »	—	1.0331	600	4.28	4
5	5 IX	» 31 » 2° »	»	5° »	—	1.0347	385	2.75	2
6	7 IX	id.	—	7° »	D	1.0350	295	2.10	2
7	—	id.	—	—	S	1.0354	300	2.14	2
8	9 IX	id.	—	9° »	—	1.0332	355	2.53	2
9	11 VII	» 25 sana 1° »	sano	6° »	—	1.0315	280	2.00	2
10	13 VIII	» 28 » 5° »	»	6° »	—	1.0346	300	2.14	2
11	17 VIII	» 23 » 2° »	»	6° »	D	1.0358	265	1.89	1
12	—	id.	—	—	S	1.0336	270	1.92	1
13	15 VIII	» 25 sana 1° »	»	7° »	—	1.0334	275	1.96	2
14	6 VIII	» 33 » 3° »	»	8° »	—	1.0345	250	1.78	1
15	9 VIII	» 22 » 1° »	»	8° »	—	1.0287	525	3.75	3
16	20 VIII	» 35 » 4° »	»	8° »	—	1.0308	270	1.92	1
17	11 VIII	» 31 » 1° »	»	9° »	—	1.0345	290	2.07	2
18	13 VIII	» 34 » 1° »	»	9° »	—	1.0354	290	2.07	2
19	9 V	» 22 » 2° »	»	10° »	—	1.0296	315	2.25	2
20	14 VIII	» 30 » ? »	»	10° »	—	1.0280	250	1.78	1
21	27 VIII	» 24 » 1° »	diarrea lieve	17° »	—	1.0345	210	1.50	1
22	12 VII	» 22 » 1° »	sano	2° mese	—	1.0274	253	1.80	1
23	21 VIII	» 28 mastite D 1° p.	»	2° »	S	1.0337	230	1.64	1
24	14 VII	» ? sana 2° parto	diarrea lieve	3° »	—	1.0314	228	1.62	1
25	3 VIII	» 19 » 1° »	sano	3° »	—	1.0282	275	1.96	2
26	14 VIII	» 20 dispeptica 1° p.	diarr. cron. Eczema atrofia secondaria	3° »	—	1.0285	295	2.10	2
27	25 VIII	id.	id.	—	—	1.0305	240	1.71	1
28	4 VIII	anni 21 sana 1° parto	morto da 12 giorni di gastroenterite	4° »	—	1.0324	248	1.77	1
29	30 VII	» 26 » 5° »	gastrenterite acuta	5° »	—	1.0333	215	1.53	1
30	3 V	» 22 » 3° »	sano	7° »	—	1.0318	225	1.60	1
31	12 V	id.	»	—	—	1.0324	205	1.46	1
32	15 VI	id.	»	8° »	—	1.0298	210	1.50	1
33	15 VII	anni 19 mastite S. furuncolosi 1° parto	enterite, furunculosi.	9° »	D	1.0314	218	1.55	1
34	—	id.	»	—	S	1.0311	205	1.46	1
35	16 VII	id.	»	—	S	1.0316	235	1.67	1
36	11 V	anni 28 reumat. artic. acuto T. 39.9 2° parto	sano	11° »	D	1.0293	190	1.35	1
37	—	id.	»	—	S	1.0293	200	1.42	1
38	13 V	id. convales.	»	—	—	1.0255	235	1.67	1
39	16 V	id. id.	»	—	—	1.0314	255	1.82	1
40	15 VII	anni 35 sana 4° parto	gastrenterite acuta	11° »	D	1.0300	220	1.57	1
41	—	id.	»	—	S	1.0334	210	1.50	1

TENSIONE SUPERFICIALE		δ	x	Albuminoidi	Grassi	Lattosio	Ceneri	Estratto secco	Residuo	Cloruri	Fosfati	N. d'ordine
rapporto	γ											
0.65	4.745	—0°.55	31.665	13.132	25	54.000	5.308	112.566	15.126	2.60	0.658	1
0.59	4.307	—0°.59	35.376	20.636	23	58.756	3.946	134.507	22.169	—	0.568	2
0.61	4.453	—0°.56	41.872	23.450	8	61.980	4.660	111.020	12.980	—	0.640	3
0.65	4.745	—0°.55	29.288	11.122	57	35.744	—	147.175	—	—	—	4
0.56	4.088	—0°.62	26.585	19.698	40	67.560	3.581	151.500	20.661	—	—	5
0.58	4.254	—0°.59	21.903	10.184	37	64.940	4.554	147.717	31.039	1.20	0.478	6
0.57	4.161	—0°.59	23.930	11.122	35	67.560	3.720	142.910	25.508	1.28	—	7
0.55	4.015	—0°.58	20.260	17.822	45	68.266	2.533	153.133	19.512	0.85	0.589	8
0.60	4.380	—0°.62	34.676	22.814	36	53.618	3.192	139.248	23.624	—	0.479	9
0.63	4.599	—0°.59	29.324	—	27	54.936	4.225	—	—	0.72	0.565	10
0.62	4.526	—0°.59	29.797	15.410	26	64.342	5.209	122.090	11.129	1.40	0.276	11
0.61	4.453	—0°.59	31.562	15.008	24	61.418	3.428	119.757	15.903	1.40	0.289	12
0.60	4.380	—0°.58	29.558	11.256	26	57.496	5.312	114.000	13.936	—	0.541	13
0.58	4.234	—0°.56	27.502	15.008	24	62.554	3.577	130.733	25.594	1.32	0.566	14
0.57	4.161	—0°.565	45.381	23.450	44	40.334	3.800	134.666	23.082	—	0.564	15
0.59	4.307	—0°.58	45.381	10.184	45	54.048	4.810	115.120	1.078	2.32	—	16
0.58	4.234	—0°.58	28.056	9.380	33	49.594	5.457	130.614	33.188	—	0.491	17
0.58	4.234	—0°.57	21.471	—	25	59.470	3.253	142.940	—	0.80	0.406	18
0.61	4.453	—0°.59	17.937	24.388	44	67.560	2.565	157.600	19.087	0.80	0.469	19
0.60	4.380	—0°.585	27.223	16.172	28	67.560	3.600	120.675	5.343	—	0.537	20
0.62	4.526	—0°.57	17.548	6.566	14	68.266	2.427	109.720	18.471	—	—	21
0.62	4.526	—0°.60	15.337	9.380	40	71.872	2.333	145.622	22.037	—	0.326	22
0.60	4.380	—0°.57	16.683	9.380	37	71.836	2.658	129.633	8.759	0.64	0.361	23
0.64	4.672	—0°.60	20.278	10.776	23	64.342	2.808	125.468	24.542	1.12	0.408	24
0.61	4.453	—0°.57	16.272	9.380	47	71.862	2.300	147.720	17.178	—	0.242	25
0.59	4.307	—0°.63	16.817	14.070	62	71.110	—	—	—	—	—	26
0.58	4.234	—0°.58	14.663	—	44	—	—	—	—	—	—	27
0.62	4.526	—0°.585	24.168	7.504	16	82.822	2.777	118.659	9.566	1.08	0.481	28
0.61	4.453	—0°.60	21.990	5.628	8	78.104	2.260	95.100	1.108	—	0.360	29
0.66	4.818	—0°.59	15.888	15.008	28	67.560	2.780	118.320	4.972	0.80	0.397	30
0.71	5.180	—0°.60	17.548	9.380	9	68.930	2.153	96.710	7.249	1.24	0.592	31
0.70	5.110	—0°.56	17.270	8.442	20	77.200	2.155	114.405	6.608	0.80	0.363	32
0.69	5.037	—0°.575	19.939	7.504	3	72.844	—	—	—	0.88	—	33
0.68	4.964	—0°.575	22.720	5.628	2	72.844	2.457	90.044	7.115	1.00	0.391	34
0.64	4.672	—0°.61	28.389	5.628	—	72.660	—	—	—	1.60	—	35
0.68	4.964	—0°.58	24.073	6.097	2	68.930	2.296	87.732	8.409	1.60	0.381	36
0.69	5.037	—0°.58	25.728	6.097	3	64.960	2.976	86.640	9.607	1.90	0.420	37
0.68	4.964	—0°.58	26.394	14.170	18	64.960	3.116	105.516	5.210	1.44	0.483	38
0.69	5.037	—0°.57	25.117	9.380	23	65.810	2.830	114.630	13.610	1.44	0.394	39
0.68	4.964	—0°.59	34.676	11.256	10	60.052	—	—	—	1.88	—	40
0.68	4.964	—0°.59	15.838	9.380	3	82.653	1.791	105.325	8.501	0.72	0.291	41

8. *Lattosio:* precipitazione degli albuminoidi coll'acido acetico e l'ebollizione, in 5 o 10 cm³ di latte; filtrazione e lavatura abbondante del filtro con acqua bollente e acidulata: il filtrato raccolto in palloncino tarato è portato a 50 o a 100 cm.; determinazione del lattosio col liquido di Fehling, di cui 10 cc. corrispondono a gr. 0,06756 di lattosio.

9. *Cloruri*: metodo di Wohlard-Koranji: miscela di 10 cc. di latte, di 40 cc. di acido nitrico e di 5 cm³. di soluzione titolata di $Ag\,NO_3$; distruzione delle sostanze organiche a caldo col permanganato di potassio, poi determinazione dell'HCl col rodanato d'ammonio.

10. *Residuo secco*: 5-20 cm³ di latte sono evaporati lentamente a bagnomaria a T inferiore all'ebollizione; raggiunta quasi la secchezza si colloca la capsula nell'essicatore ad acido solforico nel vuoto; dopo 24 ore si ha il peso minimo costante.

11. *Ceneri:* ottenute dall'incenerimento lento del residuo secco al calore rosso-scuro su bagno di sabbia.

12. *Fosfati.* Trattamento delle ceneri con HCl: filtrazione, lavatura abbondante del filtro. Il filtrato è alcalinizzato con NH_3 poi riacidificato con acido acetico; titolazione col nitrato di uranile (2).

***

All'esposizione dei risultati avuti dalle ricerche sull'attrito interno e sulla tensione superficiale, faccio precedere una breve analisi delle medie ottenute sia nella composizione chimica sia nei caratteri fisici in ciascuno dei cinque gruppi in cui ho diviso i campioni di latte.

Degli *albuminoidi* totali ottenni le seguenti cifre medie per litro:

A	media	gr.	17.658	(mass.	gr.	23.450	—	min.	gr.	11.122)
B	»	»	14.896	(»	»	24.388	—	»	»	9.380)
C	»	»	10.308	(»	»	15.008	—	»	»	8.442)
D	»	»	8.661	(»	»	14.170	—	»	»	5.668)
E	»	»	8.394	(»	»	14.070	—	»	»	5.668)

Le medie più alte appartengono al colostro ed al latte dei primi giorni avente ancora più o meno evidente il carattere colostrale e ciò in parte anche per gli albuminoidi dei numerosi elementi anatomici del colostro; sono più elevate di quelle stabilite da G. Meyer (10.4) e da Schlossmann (12.5), e nei limiti trovati da Camerer e Soldner (13.8-20.4). La quantità media diminuisce assai nel latte adulto sano (C) ed è inferiore alle medie registrate nella letteratura recente: 11,04 (Iohannensen); 11.17 (Guiraud); 11,7 (Adriance); 12,9 (Braun) — 13.4

(Sharples e Darling); 15,6 (Schlossmann); 16.0 (Bunge, Ellenberger, Seeliger e Klimmer) — 17,0 (Hempel Lehmann), 17,96 (Wartha) — 18.2 (Escherich) — 18.6 (Pröscher) — 19.44 (Concetti) — 19.7 (Charter e Droop-Richmond) ecc; una sola media ho trovato alla mia inferiore: quella di Weisspfenning (7,114) ed una eguale: 10,3 (Heubner e Hofmann). L'esiguità dei campioni da cui trassi la mia media (cinque) è però tale da non conferire molto valore alla media stessa.

Assai importante è la notevole diminuzione della quantità di sostanze proteiche nel latte di donne malate (D) e più ancora nel latte di donne i cui bambini erano malati (E) tutti (di affezioni gastroenteriche).

Dei *grassi* ebbi le seguenti medie per $^0/_{00}$:

A	media	gr.	29.5	(mass.	gr.	57	— min.	gr.	8)
B	»	»	35.1	(»	»	45	— »	»	24)
C	»	»	28.5	(»	»	47	— »	»	9)
D	»	»	21.5	(»	»	62	— »	»	2)
E	»	»	18.5	(»	»	62	— »	»	2)

La quantità media contenuta nei campioni fra il 3° e il 10° giorno (A e B) è di poco maggiore di quella trovata da Giraud (25,20), entro a limiti simili a quelli dati da Sutherst (20-45), da Concetti (23.06-48.63) e alquanto minore di quelli dati da Irtl (37.0-54.1) pel colostro fra il 3° e il 10° giorno e dalla cifra data da Clemm pel colostro nel 4° giorno (42,97).

Nel latte adulto sano la quantità è alquanto scarsa (C), superiore soltanto a quella trovata da Weisspfenning (15,724) entro a limiti simili a quelli dati da Camerer e Soldner in due successive pubblicazioni (12,7-53.3 e 30.0-45.7), da Monti (25-40) e da Graamboom (16.67-51.70); è invece inferiore a quella delle altre numerose medie: 29.1 (Sharples e Darling), 30.7 (Charter e Droop-Richmond), 31. (Escherich), 31.07 (Concetti) 32.1 (Iohannesen) 33.5 (Wartha), 34.8 (Pröscher), 35 (Marfan), 37.4 (Irtl) 37.8 (Braun) 38 (Hempel, Lehmann), 39 (Adriance); 39.05 (Guiraud); 40.7 (Heubner e Hofmann) 48 (Ellenberger, Seeliger e Klimmer).

Nel latte di donne ammalate (D) presenta delle grandi oscillazioni: la cifra massima (62) fu trovata in una donna dispeptica, le minime in una donna affetta da reumatismo articolare acuto ed in un'altra con mastite suppurata.

Nel gruppo E (bambini ammalati di gastrenteriti di vario grado) il grasso nel latte fu in quantità inferiore alla norma (all'infuori d'un caso), fino a discendere al 2 °/₀₀. Il caso solo in cui il grasso fu estremamente abbondante: 62 e 44 °/₀₀ (in un'altro campione estratto in un altro giorno raggiunse il 71 °/₀₀) concerneva una donna alquanto dispeptica, il cui bambino, cresciuto regolarmente nei primi due mesi di vita, nel terzo mese era diventato progressivamente atrofico, irrequieto, con perdita grande di peso con diarrea verde, fetida, e con un eczema secco desquamativo-eritematoso estesosi a tutto il corpo. Sospettato nell'eccesso di grasso la causa dell'atrofia e della diarrea del bambino di cui non riusciva a trovare altra origine, prescrissi di alternare le poppate al seno con poppate di latte di vacca scremato e diluito (2: 1) con soluzione acquosa di lattosio al 10 °/₀, il tutto bollito: sottoposto a questo regime la dispepsia del bambino andò migliorando rapidamente, l'eczema scomparve quasi del tutto in due settimane e s'arrestò la perdita di peso.

Del *lattosio* ebbi le seguenti medie:

A	media	gr. 56.928	(mass.	gr. 67.560	—	min.	gr. 35.744)
B	»	» 61.762	(»	» 68.266	—	»	» 40.334)
C	»	» 71.482	(»	» 77.200	—	»	» 67.560)
D	»	» 69.549	(»	» 72.844	—	»	» 64.960)
E	»	» 72.568	(»	» 82.822	—	»	» 60.052)

Le medie sono normali: minima nel colostro ed occupante un giusto mezzo tra le cifre date da altri: 30 (Sutherst), 41.18 (Clemm, nel 4° giorno), 50.8-54.8 (Camerer e Soldner), 33-63,33 (Concetti), 63.33 (Guiraud), 67.47 (Ch. Michel fra il 5° e il 12 giorno). Aumenta nel latte adulto (C), media assai alta in confronto con la maggior parte di quelle stabilite da altri: 46.7 (Johannesen), 60 (Hempel Lehmann) 62.1, (Braun), 62.3 (Escherich), 63.03 (Concetti), 65 (Marfan), 65.7 (Pröscher), 66 (Ellemberger, Seeliger e Klimmer), 50.8-71 (da due statistiche di Camerer e Soldner), 65.9 (Charter e Droop-Richmond); simili a quelli di Heubner e Hofmann (70,03), di Wartha (70.05), di Sharples e Darling (70.1), di Schlossmann (69.5 e 71.4), di Guiraud (71.82) e di Ch. Michel (73.52); alquanto inferiore a quella di Weisspfenning (77.362).

La quantità di lattosio non subì le oscillazioni dei proteidi

e dei grassi nei casi patologici (D. E.) conservandosi sempre alta e toccando in questi le cifre massime (82.822 °/₀₀).

Per le *Ceneri* ebbi le seguenti medie;

A	media	gr.	4.193	(mass.	gr.	5.308	—	min.	gr.	3.192)
B	»	»	4.016	(»	»	5.457	—	»	»	2.533)
C	»	»	2.344	(»	»	2.780	—	»	»	2.153)
D	»	»	2.722	(»	»	3.116	—	»	»	2.296)
E	»	»	2.348	(»	»	2.808	—	»	»	1.791)

Per il colostro (A. B) le medie sono uguali a quelle delle statistiche di Camerer e Soldner (3-4,1), doppie della cifra data da Clemm pel 4° giorno (2,09). Nel latte adulto le medie s'accordano con quelle stabilite da Bunge e Lehmann (2.0); Wartha (2.01), Heubner e Hofmann (2.1), Marfan, Clemm, Ellenberger, Seeliger e Klimmer (2,5), Hempel (2.7), occupano un posto medio tra quelle di Adriance (1.68), di Guiraud (1.87), di Concetti (1,92) e quella di Braun (3.1), e tra le cifre estreme date da Camerer e Soldner (1,4-4).

È da notarsi che *nei cinque gruppi le cifre medie della quantità di ceneri variano in senso inverso a quelle della quantità di lattosio.*

Dell'*estratto secco* ebbi le medie seguenti:

A	media	gr.	129.732	(mass.	gr.	151.500	—	min.	gr.	111.020)
B	»	»	135.464	(»	»	157.600	—	»	»	114.000)
C	»	»	124.555	(»	»	147.720	—	»	»	96.710)
D	»	»	102.365	(»	»	129.633	—	»	»	86.640)
E	»	»	107.386	(»	»	125.468	—	»	»	90.044)

Le mie medie corrispondono alle poche ch'io riuscii a trovare nella letteratura: pel colostro s'accostano a quelle di Clemm (120.15 nel 4° giorno), di Giraud (123-25), di Ellemberger, Seeliger e Klimmer (133.0), di Camerer e Soldner (101.2-141.2) e di Concetti (123.25-157.01); pel latte s'accostano alle cifre date da Camerer e Soldner (94.1-138-3), da Lehmann (117), da Concetti (117.78), da Winter (118.0-154.0) e da Guiraud (131.57).

Nei gruppi D, E, dei casi patologici, le medie sono assai basse, in dipendenza della quantità minore di grassi e di proteidi.

Del *residuo* dato dalla differenza tra il peso dell'estratto secco

e la somma delle sostanze dosate (albuminoidi, grassi, lattosio, ceneri), ebbi le seguenti medie:

A	media	gr.	17.363	(mass.	gr.	23.624	— min.	gr.	11.129)
B	»	»	19.738	(»	»	33.183	— »	»	1.078)
C	»	»	11.608	(»	»	22.037	— »	»	6.608)
D	»	»	8.785	(»	»	13.610	— »	»	5.210)
E	»	»	11.550	(»	»	24.542	— »	»	1.108)

Di questo residuo non trovai cenno speciale se non in un lavoro di Backhaus e Cronheim i quali trovarono le cifre estreme 20.04-6.3, rappresentanti la differenza tra l'estratto secco (134,3-96) e la somma delle sostanze note suddette (126,7-85.2) e le spiegarono colla esistenza di sostanze ignote le quali passano nel filtrato del latte dopo la separazione degli albuminoidi.

In questo residuo entrano varie sostanze note di difficile determinazione, nel latte di donna, sia per la delicatezza e per la lunghezza dei processi, sia per la quantità grande di latte che occorre ad hoc. Tra esse noto anzitutto una certa quantità di N residuo, legato a sostanze non proteiche (lecitina, ipoxantina, urea, acido solfocianico, creatinina, ammoniaca, ed altre sostanze che Camerer e Soldner dicono di natura ignota e probabilmente diffusibili): l'N residuo trovasi in ragione di gr. 0.16 — 0.26 per litro, cioè l'undicesima parte dell'N totale (Münk) gr. 0.44 — 0.58 (Schöndorff), 0.12 (Camerer) di cui gr. 0.11 appartengono all'urea ed all'ammoniaca (Camerer e Soldner) o, secondo Schöndorff gr. 0.231 alla sola urea che quindi esisterebbe in ragione di gr. 0.484 per litro in media.

Aggiungasi la colesterina (0,3 $^0/_{00}$), ed altre poche sostanze in traccie; ed inoltre i due componenti che oggidì hanno assunto tanta importanza riguardo all'acido fosforico: il nucleone e l'acido citrico.

Occorre però osservare che nelle cifre rappresentanti questo residuo, spesso troppo grandi per essere spiegate colla sola esistenza delle sostanze ora nominate, s'accumulano tutti gli errori di tecnica, in cui si può incorrere durante le determinazioni quantitative dei componenti principali del latte.

Dei *cloruri* calcolati come Na Cl ebbi le seguenti medie:

A	media	gr.	1.80	(mass.	gr.	2.60	— min.	gr.	1.40)
B	»	»	1.22	(»	»	2.32	— »	»	0.80)
C	»	»	0.94	(»	»	1.24	— »	»	0.80)

D media gr. 1.31 (mass. gr. 1.90 — min. gr. 0.64)
E » » 1.16 (» » 1.88 — » » 0.72)

Per i cloruri è molto meno evidente che per le ceneri il rapporto inverso con il lattosio: la quantità nel colostro è alquanto maggiore che nel latte: in questo corrisponde all'incirca alle medie dedotte dai lavori di De Lange (1.10 $^0/_{00}$), Soldner e Camerer (0.97), Concetti (0.82), Bunge (0.78), Pröscher (0.72) e Marfan (Na Cl + K Cl = da 2,05 a 1.76).

Dei *fosfati* (P_2 O_5) ebbi le seguenti medie $^0/_{00}$:

A media gr. 0.494 (mass. gr. 0.658 — min. gr. 0.276)
B » » 0.515 (» » 0.589 — » » 0.406)
C » » 0.384 (» » 0·592 — » » 0.242)
D » » 0.406 (» » 0.483 — » » 0,361)
E » » 0.386 (» » 0,481 — » » 0.291)

corrispondenti alle medie di Pages (0.30 — 0.25), di Söldner e Camerer (0.31), di Michel (0.402), di Bunge (0.468), di Pröscher (0.47), di Stoklasa (0.47 — 0,508) e di De Lange (0.5774).

Peso specifico:

A media 1.0331 (mass. 1.0358 — min. 1.0288)
B » 1.0326 (» 1.0354 — » 1.0280)
C » 1.0299 (» 1.0324 — » 1.0274)
D » 1.0303 (» 1.0337 — » 1.0255)
E » 1.0316 (» 1.0345 — » 1.0285)

medie normali (alquanto bassa quella del gruppo C) simili a quelle di Monti (1.026 — 1.036), di Winter (1.0271 — 1.0319), di Marfan (1.030 — 1.034), di Concetti (1.031 — 1.032), di Charter e Droop-Richmond (1.0313), di Weisspfenning (1,0328) di Wartha (1,03271) (3).

***

Della *concentrazione molecolare totale* espressa col rispettivo grado di temperatura di congelamento δ ebbi le seguenti medie:

A media — $0^0.583$ (mass. — $0^0.62$ min. — $0^0.55$)
B » — $0^0.578$ (» — $0^0.59$ » — $0^0.56$)
C » — $0^0.584$ (» — $0^0.60$ » — $0^0.56$)
D » — $0^0.585$ (» — $0^0.63$ » — $0^0.57$)
E » — $0^0.591$ (» — $0^0.63$ » — $0^0.57$)

Cifre corrispondenti all'incirca a quelle trovate da Winter (— 0°.55), da Ceconi (— 0°.57 — 0°.595), da Vicarelli e Cappone (— 0°.59), da Bartke (— 0°.59 — 0°.61), e da Guiraud e Lasserre (0°.55 — 0°.56), ed in limiti più ristretti di quelli determinati da Koeppe (— 0°.495 — 0°.63), da Riva-Rocci (— 0°.67 — 0°.74) e da Rotondi (— 0°.40 — 0°.60).

L'abbassamento del punto di congelazione fu alquanto accentuato sia nelle donne malate (D) sia in quelle aventi il bambino malato (E); fenomeno osservato da altri, ma non con costanza: — 0°.55 — 0°.70 in varie malattie (Riva-Rocci) e in varii stati anormali (8 casi di Gallo); nella tubercolosi — 0°.60 — 0°.61 (Guiraud e Lasserre) e — 0°.56 — 0°.57 (Barthe); nella sifilide — 0°.61 (Guinaud e Lasserre) e — 0°.58 (Barthe); nella albuminuria — 0°.58 — 0°.59 (Guinaud e Lasserre), nell'ittero — 0°.58 (id.), nell'influenza — 0.56 — 0.57 (Barthe).

Confrontando le variazioni del δ con quelle del *peso specifico* e dell'*estratto secco* nelle medie surriferite e nei singoli casi della tavola 1ª, si rileva che non esiste alcun rapporto tra di esse e che quindi i dati del peso specifico e dell'estratto secco non possono dare alcuna idea del grado di concentrazione molecolare del latte rispettivo: fatto facilmente spiegabile se si pensa che a stabilire ambi i dati concorrono in misura variabile elementi che agiscono sulla pressione osmotica (lattosio, sali) ed altri che non agiscono su questa (grassi) o quasi (proteidi).

Così pure non esiste alcun rapporto tra il δ e il *contenuto albuminoideo* di cadaun campione di latte e delle medie di cadaun gruppo, in grazia della grandezza enorme delle molecole albuminoidee e dell'elevatezza del rispettivo peso molecolare, per cui malgrado la discreta quantità di proteidi contenuti nel latte, la concentrazione molecolare di questi rimane debolissima: se si dovesse accettare il peso molecolare della caseina stabilito da Osborne (15.982), il grammo-molecola (che sciolto in 100 cm.^{3} d'acqua, ha il punto di congelamento a — 18°,5) peserebbe per la caseina, quasi 16 chilogrammi!

Bugarszky e Liebermann, trovarono che una soluzione di albumina all'8 $^0/_{00}$ ha il δ a — 0°, 006, e una soluzione al 16 $^0/_{00}$ ha il δ a — 0°,009, per cui l'abbassamento del punto di congelamento per queste soluzioni che corrispondono al contenuto albuminoideo del latte è sempre minore di un centesimo di grado.

Sicchè anche volendo considerare gli albuminoidi del latte,

come tutti osmoticamente attivi, cioè tutti in istato di perfetta soluzione (e forse tale ipotesi non è del tutto lungi dal vero se si considera con Arthus lo stato colloidale di parte della caseina come equivalente ad uno stato di soluzione, e se si ammette con Marfan che la precipitazione d'un'altra parte di caseina, che poi rimane sospesa e indisciolta, avvenga solamente dopo la mungitura) essi non hanno azione praticamente apprezzabile sull'abbassamento del δ del latte.

Il *grasso,* non sciolto, ma raccolto in globuli sospesi non ha alcuna azione sul δ del latte: questo, teoricamente logico, e stabilito da numerose osservazioni (Beckmann, Carlinfanti, Parmentier, Hotz, ecc.) è contraddetto dal solo Jacoangeli che rilevò un rapporto tra quantità di grasso e abbassamento del δ (rapporto spiegabile come una coincidenza di due dati tra loro indipendenti). È noto del resto che il latte magro ha lo stesso δ del rispettivo latte intiero (Winter), o esiste una minima differenza (0°.005, Hamburger) dovuta alla scrematura, colla quale non solo si allontana il grasso, ma si altera la composizione totale del latte.

I componenti che quasi esclusivamente concorrono a dare la pressione osmotica al latte sono *il lattosio ed i sali.*

È noto che uno dei primi punti di partenza dai quali van t'Hoff trasse la sua dottrina delle soluzioni, furono i dati sperimentali del botanico Pfeffer (1877) sulla pressione osmotica delle soluzioni zuccherine. Del *lattosio,* componente perfettamente sciolto nel latte, e corpo non elettrolita, vale a dire, non soggetto al fenomeno della dissociazione, e rispondente quindi con esattezza alle leggi di van t'Hoff sulle soluzioni, è facile stabilire la parte che ad esso spetta nell'abbassamento del punto di congelamento del latte. Sapendo che il δ costante di una soluzione d'un grammomolecola di una qualunque sostanza non elettrolitica in 100 parti d'acqua è — 18°,5, pel lattosio ($C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$ = peso mol. 360; peso mol. dell'anidride = 342) tale costante di abbassamento sarebbe data da una soluzione di 342 gr. in 100 gr. di acqua, donde una soluzione di gr. 1 : 1000 di lattosio ha il δ = 0°.0054. (V. il confronto tra il δ così calcolato e quello sperimentale nella tav. 3ª). Nei casi di contenuto massimo e minimo di lattosio delle medie sovraesposte si ha quindi:

(media E) 72,568 $^0/_{00}$ = δ — 0°.402 (= $^5/_7$ del δ totale — 0°.591)

(media A) 56,928 $^0/_{00}$ = δ — 0°.307 (= $^5/_9$ del δ totale — 0°.583) e nei casi di contenuto massimo e minimo dei singoli casi della tavola 1ª:

(caso 28) 82.822 $^0/_{00}$ = δ — 0°.447 (= $^{10}/_{13}$ del δ totale — 0°.585)

(caso 4) 35.744 $^0/_{00}$ = δ — 0°.193 (= $^5/_{14}$ del δ totale — 0°.550)

Per cui *quasi sempre più della metà del δ e quindi della pressione osmotica del latte è data dalle molecole di lattosio.*

Quasi tutta la rimanente parte della pressione osmotica del latte è data dai sali; ma quì il calcolo si fa più complesso, anzi impossibile; poichè la determinazione delle ceneri, quale ho usato e quale si suole usare per l'analisi dei componenti minerali del latte, ci dà la quantità di sostanze inorganiche totali sia contenute allo stato libero, sia legate alle sostanze organiche; « ceneri » non è quindi sinonimo di « sali », in questo caso, e dall'esame di quelle non possiamo valutare il vero contenuto in sali liberi e sciolti i quali soli, tra le sostanze minerali del latte, concorrono a dare la pressione osmotica di questo.

Così il fosforo, parte cospicua delle ceneri, è certamente in gran parte organico; secondo Stoklasa anzi nel latte di donna tutto il fosforo (0,47 $^0/_{00}$) è in combinazione organica; cioè in un litro di latte la caseina (gr. 10,3) ne contiene gr. 0.160; il nucleone (gr. 1,2) gr. 0.195; e la lecitina (gr. 1,70 — 1,86) ne contiene gr. 0,153. Anche ammettendo che non tutto il fosfato tricalcico, principale tra i fosfati, sia legato alle sostanze proteiche come vogliono Hammarsten, Siegfried, Lubevin, ecc., ma che sia almeno in parte tenuto in soluzione per opera dei citrati alcalini in presenza del lattosio (Vaudin), l'impossibilità di calcolarne la parte libera, di stabilirne i rapporti chimici coi citrati, ecc., è un ostacolo per ora insormontabile pel calcolo della quantità di sali osmoticamente attivi.

Il calcolo complessivo della concentrazione osmotica dei sali del latte, o, altrimenti, della concentrazione molecolare degli elettroliti del latte ci è data dalla determinazione della conducibilità elettrica del latte stesso e dai rapporti di questa colle leggi di Faraday, di Clausius e di Arrhenius, sugli elettroliti e sulla ionizzazione di questi: il metodo, breve e semplice, usato colle cautele e colle correzioni necessarie, è d' un' esattezza più che sufficiente per questi scopi, per determinare cioè la quantità complessiva di sali contenuti nei liquidi organici, e, mentre per esat-

tezza si avvicina a quello dell'analisi delle ceneri, ha su di questo il vantaggio di determinare solo quelle tra le sostanze inorganiche che sono sciolte, e che agiscono sulla pressione osmotica: ciò spiega anche la diversità di risultati coi due metodi, dovuta alle sostanze minerali legate a quelle organiche e inattive, o quasi, sulla pressione osmotica, calcolate coll'analisi delle ceneri, non rivelate dal metodo della conducibilità elettrica.

Però il latte, se è una soluzione vera rispondente alle leggi della fisiochimica contiene pure una quantità abbondante di sostanze colloidi e di sostanze sospese le quali ostacolano il passaggio della corrente sì che per ottenere la conducibilità vera da quella osservata occorre aggiungere con opportune correzioni quella parte che corrisponde alle varie resistenze opposte dai corpi colloidi e sospesi nel latte. Dalla conducibilità elettrica del latte così corretta si può calcolare con buona approssimazione la concentrazione elettrolitica del latte stesso (cioè la somma delle molecole elettrolitiche non dissociate e dei joni delle molecole dissociate).

Nei cinque gruppi della 1ª tavola ottenni per la conducibilità elettrica le seguenti medie:

A	media	32.238	(mass.	41.872	—	min.	26.585)
B	»	28.064	(»	45.381	—	»	17.937)
C	»	16.463	(»	17.548	—	»	15.337)
D	»	22.052	(»	28.389	—	»	14.663)
E	»	23.707	(»	34.676	—	»	14.663)

Le medie maggiori furono date dal colostro, eguali ai dati ottenuti in un caso da Ceconi (26.2 e 28.8). Nel latte le oscillazioni fra gli estremi furono alquanto più strette di quelle avute da Koeppe (da 14.9 a 84.3) ed eguali a quelle avute da Rotondi ($k_{37}°$, da 16,61 a 32.42).

Le correzioni necessarie per ottenere il vero grado di conducibilità elettrica del latte riguardano essenzialmente la resistenza dei proteidi, dei grassi e del lattosio. Grazie alle ricerche di Bugarszki e Tangl è nota la *resistenza opposta dall'attrito delle grandi molecole albuminoidee*, non dissociabili e non conduttrici, al passaggio della corrente: in media ogni gramma d'albumina sciolta in 100 parti di una soluzione acquosa di elettroliti ne diminuisce la conducibilità del 2,5 %: occorre però osservare come questo calcolo, assai esatto pei liquidi sierosi in genere (nei quali eccezionalmente si osservarono però dei fatti parados-

sali di cui non è luogo qui di trattenersi), pel latte subisca forse qualche variazione, che gli studii attuali non riuscirono ancora a stabilire, dipendente dai rapporti della caseina colle sostanze inorganiche e specialmente coll'acido fosforico e col calcio: gli studii di Sioqwist e di Bugarszki e Liebermann hanno dimostrato come la caseina (e gli albuminoidi in genere) si possa combinare cogli acidi e coi sali formando dei veri sali, nel senso odierno della parola, i quali in soluzioni acquose si ionizzano e possono condurre la corrente elettrica (Sackur): accenno solo a questo fatto per dimostrare l'estrema difficoltà che s'incontra nel giudicare del valore della determinazione elettrolitica per quanto riguarda il latte, senza arrivare ad una conclusione per la quale non esistono ancora elementi sufficienti.

Anche *il grasso del latte*, non sciolto e raccolto in globuli, *offre un ostacolo* alla velocità di migrazione dei ioni carichi di elettricità, per l'attrito e per l'attrazione superficiale dei globuli di grasso. Su questo argomento non esistono se non le ricerche di Hotz sul latte di vacca, in cui il grado di conducibilità elettrica è maggiore nel latte scremato che in quello intiero. Per stabilire se anche pel grasso esista un coefficiente di resistenza ho eseguito varie determinazioni in campioni di latte scremato alquanto colla centrifugazione e di latte addizionato della crema ottenuta dal campione precedente scremato, in confronto col rispettivo latte intiero (Tav. 2ª). Nel latte scremato la conducibilità elettrica fu maggiore che in quello intiero, malgrado che quello contenga più caseina e più lattosio di questo (Bordas e Raczkowski), l'aggiunta di crema al latte intiero ne diminuì la conducibilità elettrica: la resistenza opposta dalla crema al trasporto della corrente fu però molto varia, dipendendo forse dal vario quantitativo di sali contenuti nella crema stessa centrifugata.

La *resistenza opposta dal lattosio*, saggiata in condizioni migliori di esperimento mi diede risultati più attendibili (Tav. 3ª): concentrazioni varie di lattosio dal 5 all' 8 $^0/_0$ in soluzioni di Na Cl al 4 e al 7 $^0/_{00}$ svolsero una resistenza crescente regolarmente parallelamente all'aumento del grado di concentrazione totale (δ) della soluzione: aumento di resistenza minimo (in Ω reciproci $=$ x 0,437 per ogni gr. di lattosio $^0/_0$) nelle soluzioni al disotto del 5 $^0/_0$ in Na Cl 4 $^0/_{00}$; massimo ($=$ x 2,011) nella soluz. dal 7 all' 8 $^0/_0$ in Na Cl 7 $^0/_{00}$: la resistenza opposta al trasporto della corrente elettrica in una stessa soluzione elettrolitica dal

lattosio, non è proporzionale alla concentrazione di questo, ma cresce più rapidamente che non il grado di concentrazione di esso; ed a parità di concentrazione di lattosio la resistenza opposta da questo è maggiore nelle soluzioni di elettroliti più concentrate.

Accenno ancora al *coefficiente di temperatura* (= 0,023 secondo van der Laan; 0,0231 secondo Hotz) necessario per ridurre alla stessa temperatura i dati di conducibilità del latte presi a t. differenti: coefficiente che ha valore solo entro certi limiti oltre i quali quasi sicuramente si altera perchè i globuli di grasso fondono a 30°-31° (Laves), a 32° (Pizzi) o a 34° (Ruppel), resistendo alla fusione solo gli acidi grassi insolubili, nel latte di donna, fino alla T di 36°-39° (Laves).

Il grado di conducibilità elettrica del latte, interpretato, calcolato e corretto secondo i criterii suesposti ci pone in grado di conoscere la concentrazione degli elettroliti, o, altrimenti, dei sali liberi e sciolti del latte, con approssimazione assai vicina all'esattezza: il solo Koeppe tentò fin' ora *l'analisi osmo-chimica del latte di donna* coi dati di δ e di $\varkappa$ da lui trovati e colle cifre analitiche delle ceneri, stabilite da Bunge e da Söldner: ma le numerose cause d'errore, quasi inevitabili in calcoli così complessi ed incerti, lo condussero a conclusioni alquanto inesatte: calcolata la concentrazione totale del latte, e dedotte da questa la concentrazione del lattosio, dei sali e dell'acido citrico, trovò un resto abbondante di molecole osmo-attive non spiegabili che in minima parte colle sostanze albuminoidee: questo grosso resto (18 % delle moli totali) è dovuto, per Koeppe, a sostanze di natura ignota sciolte nel latte.

Ora questa conclusione che dimostrerebbe ancora un' enorme lacuna nella conoscenza dei componenti del latte, è fondata sopra ragionamenti e sopra calcoli deficienti in varii punti: anzitutto nel computo delle moli totali (δ) Koeppe attribuisce ad un litro di latte le moli contenute in 1000 parti di soluzione, la quale in realtà, dedotto il grasso, è invece solo di circa gr. 965 per litro di latte, quindi in realtà in un litro di latte esistono solo $\frac{965}{1000}$ delle moli totali calcolate da Koeppe (vedi Tav. 4ª); inoltre il calcolo abbreviato $\frac{\delta}{1,85}$ assai esatto per altri liquidi organici di peso specifico basso come il liquido cerebro spinale, è poco ap-

TAV. II. **Azione dei grassi**

N. d'ordine	LATTE	Grasso ‰	x	differenza di x per ogni gr. ‰ di grasso	VISCOSITÀ m''	VISCOSITÀ rapp.	differ. del rapp. per ogni gr. ‰ di grasso
5	scremato.	33	27.014	0.0613	340	2.42	0.017
	intiero.	40	26.585	0.0038	385	2.75	0.007
	con crema	44	26.570		390	2.78	
8	scremato.	29	20.341	0.0050	325	2.32	0.013
	intiero.	45	20.260	0.0574	355	2.58	0.006
	con crema	67	18.996		375	2.67	
27	scremato.	37	—	—	220	1.57	0.020
	intiero.	44	14.663	0.0691	240	1.71	0.014
	con crema	54	13.972		260	1.85	

TAV. III. **Azione del lattosio**

Lattosio %	δ osservato	δ teorico	x	diff. di x per ogni gr. % di lattosio	VISCOSITÀ m''	VISCOSITÀ rapp.	diff. di rapp. per ogni gr. % di lattosio	TENSIONE SUPERFICIALE goccie	TENSIONE SUPERFICIALE rapp.	TENSIONE SUPERFICIALE γ
			A) in soluzione di Na Cl 4 %							
0	—0°.29	—	56.715	0.437	140	1	0.004	116	0.87	6.351
5	—0°.56	—0°.56	54.558	0.672	170	1.21	0.006	118	0.86	6.276
6	—0°.63	—0°.614	53.886	0.924	178	1.27	0.001	118	0.86	6.276
7	—0°.685	—0°.668	52.962	0.987	180	1.28	0.—	118	0.86	6.276
8	—0°.74	—0°.712	51.975		180	1.28		119	0.85	6.205
			B) in soluzione di Na Cl 7 ‰							
0	—0°.47	—	104.218	1.941	150	1.07	0.02	109	0.93	6.789
5	—0°.75	—0°.74	94.514	1.786	165	1.17	0.04	110	0.92	6.716
6	—0°.80	—0°.794	92.728	1.966	170	1.21	0.—	110	0.92	6.716
7	—0°.86	—0°.848	90.762	2.011	170	1.21	0.02	111	0.91	6.643
8	—0°.91	—0°.902	88.751		173	1.23		112	0.91	6.643

prossimativo pel latte nel quale il peso specifico della soluzione (dedotto il grasso, il p. sp. del latte scremato è circa 1,040) ha una parte notevole sul computo delle moli totali, per cui si deve usare la formola seguente:

$$C_0 = \frac{1000\ s - P}{100} \times \frac{18.5}{\delta}$$

(C^0 concentrazione totale; s peso specifico; P gr. di sostanze sciolte nel litro) e riducendo poi il C_0 $^0/_{00}$ trovato a 1000 — cm^3 di grassi, da quanto ho detto sopra.

Altra causa d'inesattezza nell'analisi osmo-chimica di Koeppe è l'aver calcolato la concentrazione delle sostanze minerali totali dalle ceneri e l'aver calcolato la concentrazione elettrolitica dal grado di conducibilità osservata e non corretta colle resistenze delle sostanze organiche non conduttrici; quindi concentrazione elettrolitica assai inferiore alla realtà, ciò che condusse ad un resto tra quella calcolata colle ceneri e quella calcolata col $\varkappa$, molto maggiore del vero, ora questo resto rappresenterebbe le sostanze minerali non elettrolitiche, cioè quelle legate agli albuminoidi.

Ora se si rettificasse con le norme suddette e con altre di secondaria importanza l'analisi osmochimica di Koeppe si troverebbe che l'enorme quantità di molecole osmo-attive di natura ignota calcolate da questi (quasi $^1/_5$ delle moli totali) si riducono ad una frazione molto minore, e di questa piccola porzione una parte è certamente spiegabile colla presenza di tenui quantità di altre sostanze note di cui non si suol tener conto comunemente nelle analisi del latte e che fanno parte di quel residuo di cui tenni parola in principio di questo scritto.

Ciò non toglie però che realmente una parte, *una piccolissima parte della concentrazione molecolare del latte possa essere data da moli di cui ignoriamo la natura* (in parte sostanze azotate ignote secondo Camerer e Soldner), come è stato trovato anche nel siero di sangue (Ceconi) e nel liquido cerebro-spinale (Allaria).

Fatta astrazione da questa piccola frazione di molecole in parte di natura ignota, la quasi totalità della pressione osmotica del latte è data dal lattosio e dai sali: ora, essendo costante la pressione osmotica, e quindi la concentrazione molecolare del latte, ne viene che i due fattori osmoticamente attivi devono variare in proporzione inversa tra di loro: quanto più ricco di lattosio è il

latte e tanto più povero sarà di sali; ed essendo il lattosio un prodotto di secrezione dipendente dall'attività secretrice mammaria, ne risulta che sono le variazioni nella quantità dei sali le quali dipendono dall' intensità della secrezione zuccherina, e che quindi *è ai sali che spetta l'uffizio di regolare e mantenere la costanza della concentrazione osmotica del latte.* Ciò dà ragione della proporzione inversa del lattosio e delle ceneri, che ho fatto rilevare nelle pagine precedenti, e che risulta sia nella 1ª tavola, sia nelle medie; e dà anche ragione delle grandi differenze nel grado di conducibilità elettrica (molecole saline), rimanendo invariato o quasi il δ (mol. saline + mol. di lattosio).

L'antagonismo fra sali e lattosio, rilevato già da Koeppe nelle analisi di Soldner sul latte di vacca dovrebbe dare un valore pratico alla determinazione del grado di conducibilità elettrica del latte: quanto minore è questo e tanto maggiore dovrebb' essere la quantità delle sostanze che non conducono la corrente e che ne ostacolano il passaggio (lattosio, proteidi, grassi), quindi la determinazione di $\varkappa$ dovrebbe essere un indice della ricchezza del latte in sostanze organiche e del valore alimentare di esso. Ma in realtà i numerosi fattori che in vario grado conducono od ostacolano la corrente limitano molto il valore pratico di questo metodo $\varkappa$, e ciò si osserva nell'analisi delle medie tratte dalla 1ª tavola:

i gruppi A e B aventi il maggior grado di conducibilità elettrica, la maggior copia di ceneri e la minima di lattosio hanno pure le cifre più alte di grassi, di proteidi, di estratto secco ed i maggiori pesi specifici;

il gruppo C, avente il grado minimo di $\varkappa$, la quantità minima di ceneri, e quasi la cifra massima di lattosio, ha invece una quantità media di albuminoidi e di grassi e di estratto secco, ed il peso specifico minimo;

i gruppi D ed E aventi i valori medi di $\varkappa$ e di sali e la quantità media e massima di lattosio hanno le cifre minime di proteidi, di grassi e di estratto secco, ed hanno i pesi specifici medii.

Non potendosi stabilire alcun parallelo fra l'azione dei momenti contrarii da cui dipende il trasporto della corrente attraverso il latte, il metodo della conducibilità elettrica non ha quasi nessun significato nel giudizio sul valore alimentare d' un latte.

Nello specchio seguente sono riunite le medie della concen-

trazione molecolare totale di ciascun gruppo, espressa in moli per litro (molecole non elettrolitiche + molecole elettrolitiche non dissociate + ioni delle molecole dissociate) dedotta dal rispettivo δ, nonchè la pressione osmotica corrispondente espressa in atmosfere a 0^0; però siccome in un litro di latte non esistono 1000 cc. di soluzione ma bisogna sottrarre la quantità di sostanze non disciolte (grassi), così accanto alla concentrazione molecolare della soluzione del latte calcolata per litro, ho messo la quantità di soluzione contenuta in un litro di latte e il numero rispettivo di moli sciolte:

TAV. IV.

Gruppi	Concentrazione molecolare ‰	Pressione osmotica in atmosfere	Soluzione in un litro di latte	moli contenute in un litro di latte
A	0.315	7.054	cc. 971	0.305
B	0.312	6.994	» 965	0.301
C	0.315	7.066	» 972	0.306
D	0.316	7.078	» 979	0.309
E	0.319	7.151	» 982	0.313

Confrontando queste cifre con quelle della concentrazione molecolare del sangue e del liquido cerebrospinale:

moli 0,300 — 0,313 ‰ nel siero di sangue (Ceconi)

» 0,302 — 0,318 ‰ nel liq. cerebrospinale (Allaria)

si ha una conferma al fatto formulato da Winter (1896) ed ormai stabilito dell'equimolecolarità o altrimenti dell'*equilibrio osmotico del latte col sangue e cogli altri liquidi organici*: però anche pel latte, come altrove feci rilevare per il liquido cerebrospinale, esiste una piccola tendenza all' iperosmosi rispetto al siero di sangue.

Come corollario alla legge di Winter dirò come essendo isosmotico col sangue l'alimento naturale del lattante, per dare all'allattamento artificiale le condizioni che più lo avvicinano a quello naturale occorre, nei primi periodi, quando è indicata la diluizione del latte di vacca, diluire questo con una soluzione isosmotica di lattosio cioè con una soluzione del 10-11 % (gr. 10,7 di lattosio in 100 cc. di acqua hanno $\delta = -0^0,58$) (4).

Concludendo: *il punto di congelamento del latte dipende quasi esclusivamente dalla quantità di lattosio e di sali e non è in rapporto colla quantità di albuminoidi e di grassi e perciò neppure col*

peso specifico e coll'estratto secco; fisiologicamente concorre a confermare l'esistenza di una delle leggi fondamentali della fisiologia: quella dell'equimolecolarità dei liquidi dell'organismo; donde l'utilità di usare soluzioni isosmotiche di lattosio (10-11 °[0]) per diluire il latte di vacca nell'allattamento artificiale. Praticamente la determinazione del δ, la quale sul latte di vacca servirebbe a rilevare varie alterazioni e specialmente l'annacquamento, pel latte di donna (essendo il δ di questo eguale a quello del sangue epperciò costante entro stretti limiti ed essendo dipendente dai sali e dal lattosio) non può essere indice di maggiore o minore bontà alimentare del latte.

Il grado di conducibilità elettrica del latte, dato dalla quantità di sali e variamente ostacolato dalle sostanze organiche, praticamente non è indice della maggior o minor ricchezza di queste e specialmente di proteidi e di grassi. La determinazione del δ e di x non è sufficiente per un'analisi osmochimica del latte, ed ambi i dati nel campo della pratica non sostituiscono in modo completo le analisi chimiche oggidì in uso per la diagnosi del valore alimentare d'un latte.

*
* *

Viscosità o attrito interno.

Riporto le medie di ciascun gruppo: velocità di efflusso misurata in minuti secondi, (m″), rapporto di questa velocità con quella dell'acqua a 18° (rapp.) e coefficiente di viscosità relativo all'acqua (η):

A. media	m″	343,7	(mass.	600	—	min.	265	
»	rapp.	2,45	(»	4,28	—	»	1,89	
»	η	2,527	(»	4,433	—	»	1,963	
B. media	m″	310,4	(mass.	525	—	min.	250	)
»	rapp.	2,21	(»	3,75	—	»	1,78	)
»	η	2,283	(»	3,862	—	»	1,838	)
C. media	m″	233,5	(mass.	275	—	min.	205	)
»	rapp.	1,66	(»	1,96	—	»	1,46	)
»	η	1,720	(»	2,022	—	»	1,513	)
D. media	m″	230,3	(mass.	295	—	min.	190	).
»	rapp.	1,63	(»	2,10	—	»	1,35	)
»	η	1,711	(»	2,170	—	»	1,391	)
E. media	m″	228,5	(mass.	295	—	min.	205	)
»	rapp.	1,63	(»	2,10	—	»	1,46	)
»	η	1,706	(»	2,170	—	»	1,511	)

La viscosità in media è *assai maggiore nel colostro* e nel latte dei primi dieci giorni avente ancora carattere più o meno colostrale, che non nel latte dei periodi seguenti. In questo la viscosità si conserva in media eguale in condizioni fisiologiche e nei casi patologici: in 15 casi studiati da E. Cavazzani il rapporto di efflusso con l'acqua oscilla in limiti pressochè eguali (2,56-1,41), e le cifre maggiori sono date anche dal colostro.

Le cifre di η ottenute da Madella col latte di vacca sono alquanto più elevate che non quelle ottenute da me sul latte di donna (1,998-2,870); così quelle di Bottazzi (2,2).

La viscosità del latte è in rapporto diretto colla quantità di *sostanze proteiche*: ciò appare dal confronto delle medie dei cinque gruppi

	A	B	C	D	E
album.:	17.658	14.896	10.308	8.661	8.394
viscosità:	2.527	2.283	1.720	1.711	1.706

e dalla viscosità delle soluzioni di caseina (Tav. V): sciogliendo della caseina pura in una soluzione $\frac{N}{5}$ di NaOH nel rapp. 8 %, e diluendola gradatamente con acqua distill. in modo da conservare sempre la stessa proporzione tra caseina ed alcali, le cifre di η sono molto elevate: nelle soluzioni di 1-2 % (corrispondenti al contenuto proteico del latte) $\eta = 1,257$ e 1,557 cioè circa i $^7/_9$ di η del latte adulto (e più della metà di η del colostro) crescendo in media di 0,03 per ogni gr. di caseina ‰: A. Müller per la soluzione al 0,5 % di caseina a 15° trovò $\eta = 1,182$. Dei valori di η della tavola V appena $^1/_6$ è dato dall'alcali, i $^5/_6$ dalla caseina. Naturalmente questo confronto va inteso iu modo alquanto relativo, poichè le condizioni di soluzione di caseina nel latte e nella soda $\frac{N}{5}$ non sono del tutto identiche.

La forte viscosità del colostro, in rapporto alla tendenza di questo a « filare », si potrebbe forse spiegare in parte, data l'importanza degli albuminoidi per l'attrito interno, con uno stato speciale di questi, (Lajoux ritiene gli albuminoidi del colostro diversi da quelli del latte e attribuisce alla mucina il carattere filante del colostro; ciò non è però stato confermato).

Devesi notare, a questo proposito, che non solo sono le sostanze colloidi che agiscono massimamente sulla viscosità, ma che quest'azione è pure varia secondo la natura della sostanza pro-

teica: aumentando la cifra di η parallelamente all'aumento della complessità della molecola albuminoide: massima azione hanno le nucleo-albumine (combinazioni di proteina con un gruppo fosforato non contenente basi allossuriche) tra le quali è appunto la caseina.

Il rapporto tra attrito interno e quantità di *grassi* non è così evidente come per gli albuminoidi (confronto fra le medie dei 5 gruppi). Anche le differenze di viscosità tra latte scremato, latte intiero e latte con crema espresse colle cifre di velocità di efflusso (m'') e di rapporto con quella dell'acqua (rapp.) (Tav. 2ª) sono molto varie in uno stesso latte, e l'accrescimento della viscosità dovuto ad ogni gr. di crema per ‰ di latte è variabile e in generale assai inferiore a quello dato dalla caseina: ciò non toglie che anche i grassi hanno un'azione manifesta nella produzione della viscosità del latte.

TAV. V. **Influenza della caseina**

Caseina %	Na OH %	Peso specifico a 18°	VISCOSITÀ			TENSIONE SUPERFICIALE		
			m''	rapp.	η	goccie	rapp.	γ
8	1.12	1.0283	850	6.07	6.251	214	0.47	3.431
6	0.84	1.0247	490	3.50	3.591	210	0.48	3.504
4	0.56	1.0166	320	2.28	2.326	191	0.53	3.869
2	0.28	1.0082	215	1.53	1.557	187	0.54	3.942
1	0.14	1.0046	175	1.25	1.257	170	0.60	4.380
0	1.12	1.0108	145	1.03	1.047	—	—	—
H_2O	0	0.9986	140	1.00	1.000	102	—	—

Non esiste alcun rapporto tra la viscosità del latte e la quantità di *lattosio:* nella tavola 3ª le differenze di viscosità (rapp. di efflusso) per ogni gr. di lattosio su mille di soluzione salina sono minime: il lattosio concorre in minimo grado a produrre la viscosità del latte.

Esiste un rapporto apparente fra viscosità del latte e quantità di ceneri (medie di cadaun gruppo): in realtà però *i sali* non contribuiscono quasi a dare la viscosità al latte: nella tavola 3ª le velocità di efflusso delle soluzioni di Na Cl al 4 e al 7 ‰ sono uguali o quasi a quella dell'acqua; così pure dicasi di una solu-

zione di Na Cl 5 ‰ misurata a parte, la quale diede: m'' 140, η 1.003 (p. sp. 18° = 1.0019). Per ottenere con una soluzione salina una viscosità paragonabile a quella del latte mi occorse usare una soluzione satura di cloruro di sodio (360 ‰) la quale diede m'' 270, rapp. 1.92, η 2.308 (p. sp. 18° = 1.1951). Nella tavola 5ª la soluzione $\frac{N}{5}$ di Na OH (11,2 ‰) aveva una viscosità di poco superiore a quella dell'acqua.

I *cloruri* ed i *fosfati* del latte considerati isolatamente non hanno alcun rapporto evidente coll'attrito interno.

Non c'è rapporto colla quantità di *estratto secco:* essendo questo costituito da tutte le sostanze del latte, delle quali solo una parte, varia per ogni gruppo, ha un' influenza manifesta sulla viscosità del latte: così dicasi del *residuo* e del *peso specifico.*

Il *punto di congelamento,* determinato quasi esclusivamente dal lattosio e dai sali e il *grado di conducibilità elettrica,* dato dai sali, sostanze d'importanza quasi nulla per la viscosità del latte, non hanno alcun rapporto evidente con questa.

Di modo che la viscosità del latte, è determinata in massima parte dagli albuminoidi e dai grassi, in parte minima e trascurabile dal lattosio, e non è praticamente influenzata dai sali.

Tra i fattori minori della viscosità del latte occorre menzionare ancora *i gas*; sappiamo dalla fisica come piccole quantità di gas sciolte in un liquido possano influire in modo notevole sull'attrito interno di questo; ora nel latte di donna Külz trovò il 2,6 % (in volume) di CO_2, ed inoltre piccole quantità di N e di O.

Ma la viscosità del latte può essere considerata esclusivamente come un fenomeno molecolare, nel senso fisico-chimico? Non concorrono anche le parti sospese a rallentare l'efflusso del latte dal tubo capillare?

Anzitutto *i grassi* che sono uno dei principali fattori della viscosità del latte, non sono sciolti, ma raccolti in globuli che possono raggiungere una discreta grandezza (fino a 20 μ di diametro, Marfan) specialmente nel latte di donna; il punto di solidificazione dei grassi fu trovato a 22°,5 (Pizzi), a 20°,2 (Ruppel), per cui alla T di esperimento (18°) i globuli sono corpuscoli solidi sospesi nel latte, i quali per la loro grandezza, pel numero, per la leggerezza, per l'attrazione reciproca, e per l'attrito lungo le pareti del capillare aumentano la viscosità del latte indipendentemente dall'attrito molecolare delle sostanze sciolte o fluide:

la stessa varietà di grandezza e di consistenza dei globuli di grasso può spiegare le grandi differenze nelle variazioni della viscosità tra latte intiero, scremato, e con aggiunta di crema nei saggi della 2ª tavola (aumento vario da 0,006 a 0,047 per ogni gr. di grasso $^0/_{00}$): così i globuli maggiori contengono meno oleina e più acidi grassi volatili (Lemus), contengono più ceneri (Voltz) hanno un punto di fusione e di solidificazione più basso (minor quantità di palmitina e stearina), hanno un peso specifico minore (Klusemann), per cui nella scremazione salgono più presto alla superficie i globuli più voluminosi, rimanendo più facilmente i piccoli sospesi nel latte; queste differenze fisiche e chimiche tra i globuli di grasso di varia grandezza (negate dal solo Gutzeit, a mio sapere) e la conseguente diversa facilità di separazione dal latte possono spiegare il vario grado con cui la crema concorre in ogni campione di latte a dare la viscosità e la mancanza d'un rapporto diretto esatto tra η e grassi com'esiste tra η e proteidi.

Su questo tema occorre ancora considerare l'esistenza di *elementi anatomici* nel latte e specialmente nel colostro nel quale per la loro abbondanza costituiscono una buona parte dell'albumina totale; in questo insieme ai globuli di grasso, i quali tendono ad agglomerarsi in grandi ammassi, concorrono a rallentare la discesa del colostro lungo il tubo capillare i numerosi leucociti (polinucleari neutrofili ed anche linfociti, in parte normali ed in parte contenenti goccie di grasso) e sovratutto i cosidetti corpuscoli del colostro, oggidì dimostrati di natura leucocitaria, spesso di diametro molto grande (fino a 40 μ) e tendenti pur essi ad agglomerarsi in gruppi voluminosi; anzi durante la determinazione occorre badare alla non rara possibilità che uno di questi ammassi occluda il lume del tubo, causa per cui occorrono capillari assai ampii per la viscosimetria del latte. Nel latte adulto gli elementi anatomici (corpuscoli protoplasmatici dell'epitelio ghiandolare, resti cellulari, nuclei liberi, qualche leucocito) sono assai scarsi (salvo il caso del ritorno allo stato colostrale) ed è quindi poco apprezzabile l'influenza di essi nella viscosimetria.

La *temperatura* ha un' importanza notevole sulla viscosità di un liquido: questa, nelle soluzioni pure si ritiene praticamente che diminuisce del 2 $^0/_0$ circa per ogni grado di aumento di T: circa lo stesso valore del coefficiente di temperatura per la conducibilità elettrica; però entro certi limiti, che a T alte la viscosità dell'acqua e delle soluzioni acquose diminuisce con una pro-

gressione molto più rapida che a T basse: ora la viscosità del latte (Tav. VI) diminuisce gradatamente col crescere della temperatura come si vede dalle variazioni della velocità di efflusso (m"); la progressione è all'incirca parallela a quella dell'acqua distil., che nel viscosimetro usato da me defluiva colle seguenti velocità:

a	6°	m"	190
»	12°	»	175
»	15°	»	160
»	18°	»	140
»	25°	»	135

per cui entro i limiti di temperatura delle dette osservazioni il rapp. di velocità subisce per opera delle variazioni di temperatura oscillazioni minime e in parte trascurabili, e così pure la cifra di η; fatto importante nella pratica perchè con un apparecchio cui siano noti i dati di t_0 a varie temperature, non è più necessaria la costanza della temperatura, quando si abbia cura di usare il dato $\frac{t}{t_0}$ invece del semplice dato della velocità di efflusso.

La viscosità del sangue defibrinato a 38° ed alla pressione di 400 mm. di acqua fu trovata in media $\eta = 5{,}1$ (Hirsch e Beck); ora considerando che questa cifra è già inferiore al reale per la perdita di sost. albuminoide (fibrina) e che aumenterebbe ancora nelle condizioni in cui ho sperimentato sul latte cioè a temperatura più bassa (18°) e senza pressione a tergo, ne viene che la viscosità del latte è di molto inferiore a quella del sangue.

Concludendo: *la viscosità del latte è data in massima parte dagli albuminoidi (compresi, nel colostro, gli elementi anatomici) ed anche dai grassi; in parte minima e trascurabile dal lattosio e quasi per nulla dai sali: conseguentemente non ha rapporto diretto coi dati dell'estratto secco, del residuo, e del peso specifico, nè col grado di concentrazione molecolare totale ed elettrolitica: essa dipende da due fattori l'uno fisico-chimico (attrito molecolare) e l'altro fisiologico (resistenza di elementi anatomici e di globuli di grasso sospesi), fisiologicamente può aver importanza nella fisiogenesi del latte e nei processi di digestione del medesimo il fatto della viscosità molto scarsa rispetto al sangue; praticamente la viscosimetria può riuscire un mezzo facile ed approssimativo per giudicare della ricchezza di albuminoidi e di grassi nel latte.*

TAV. VI. Azione della temperatura

N. d'ordine	T.	VISCOSITÀ			TENSIONE SUPERFICIALE	
		m''	rapp.	differenza di rapp. per ogni grado	goccie	rapp.
8	12°	370	2.12	+ 0.063	166	0.61
	18°	350	2.50		167	0.61
10	7°	405	2.16	— 0.032	168	0.62
	12°	350	2.00	+ 0.023	161	0.63
	18°	300	2.14	— 0.034	161	0.63
	23°	270	1.97		171	0.62
15	8°	700	3.78	— 0.003	165	0.61
	18°	525	3.75		179	0.56
17	7°	420	2.24	— 0.054	169	0.59
	12°	345	1.97	— 0.016	172	0.59
	18°	290	2.07	— 0.026	175	0.57
	24°	260	1.91		177	0.61
18	6°	385	2.02	— 0.003	—	—
	13°	340	2.00	+ 0.014	173	0.58
	18°	290	2.07	— 0.040	174	0.58
	23°	255	1.87		176	0.60
23	8°	310	1.67	— 0.025	165	0.61
	12°	275	1.57	+ 0.011	167	0.61
	18°	230	1.64	— 0.023	169	0.60
	25°	200	1.48		166	0.65
28	9°	280	1.53	0.010	149	0.68
	15°	255	1.59	+ 0.060	153	0.66
	18°	248	1.77		162	0.62
29	14°	218	1.32	+ 0.052	163	0.62
	18°	215	1.53		167	0.61

*
* *

Tensione superficiale.

Riassumo le medie di cadaun gruppo: numero di goccie; rapporto tra il numero delle goccie d'acqua e quello delle goccie di latte (rapp.) e coefficiente di tensione superficiale (γ).

A	media,	goccie	165.6	(mass.	181	—	min.	155)
	»	rapp.	0.613	(»	0.65	—	»	0.56)
	»	γ	4.447	(»	4.745	—	»	4.088)
B	goccie,	media	173.7	(»	183	—	»	165)
	rapp.	»	0.582	(»	0.61	—	»	0.55)
	γ	»	4.253	(»	4.453	—	»	4.015)
C	goccie,	media	154	(»	165	—	»	144)
	rapp.	»	0.66	(»	0.71	—	»	0.61)
	γ	»	4.817	(»	5.180	—	»	4.453)
D	goccie,	media	156.4	(»	175	—	»	146)
	rapp.	»	0.652	(»	0.69	—	»	0.58)
	γ	»	4.759	(»	5.037	—	»	4,234)
E	goccie,	media	159.2	(»	175	—	»	147)
	rapp.	»	0.639	(»	0.69	—	»	0.58)
	γ	»	4.665	(»	5.037	—	»	4.234)

Il numero delle goccie è maggiore (e quindi il coefficiente di capillarità γ è minore) nel colostro che nel latte adulto: in questo la tensione superficiale è leggermente maggiore in condizioni sane che in condizioni patologiche, ma la differenza è così minima da riuscir trascurabile.

La tensione superficiale (che è in rapporto inverso col numero delle goccie) è in rapporto inverso colla quantità di *albuminoidi* e di *grassi:* il rapporto, non così evidente nelle medie dei cinque gruppi come per l'attrito interno, è però reale e l'azione delle sostanze organiche sulla diminuzione della costante di capillarità del latte appare dalle ricerche sperimentali delle tavole annesse: l'abbassamento di γ per le soluzioni di caseina all'1-2 $^0/_0$ (concentrazione corrispondente a quella degli albuminoidi del latte) è già di per sè solo entro i limiti di quello del latte intiero (Tav. V), oscillando intorno a $\gamma = 4$.

Sui grassi non ho se non i dati del caso 8°

scremato	goccie	178	rapp.	0.57	γ	4.161	(grassi	29 $^0/_{00}$)
intiero	»	183	»	0.55	»	4.015	(»	45 »)
con crema	»	185	»	0.55	»	4.015	(»	67 »)

in cui ad una differenza di 38 gr. di grassi $^0/_{00}$ corrisponde una differenza di $\gamma = 0.146$, molto piccola in confronto con quelle date dalle varie soluzioni di caseina, analogamente a quanto ho rilevato per l'attrito interno.

Il *lattosio* ha un'azione minima sull'abbassamento della costante di capillarità (Tav. 3ª): le differenze anzi nei limiti delle concentrazioni eguali a quelle del latte sono quasi nulle.

Anche le *ceneri*, che nelle medie dei cinque gruppi stanno in rapporto inverso colle variazioni di γ, in realtà hanno un'influenza assai scarsa: essendo noto come in generale le sostanze elettrolitiche sciolte influenzino minimamente la costante di capillarità dell'acqua, anche se in soluzioni concentrate (Traube).

Ne risulta che il *peso specifico*, l'*estratto secco* ed il *residuo*, dipendenti parte da sostanze che influenzano molto e parte da sostanze che non influenzano il γ, non hanno alcun rapporto con le oscillazioni di questo: lo stesso dicasi delle variazioni di δ e di $\varkappa$ dipendenti le prime quasi solamente dal lattosio e dai sali, e le seconde dalle sostanze elettrolitiche.

La *viscosità* è all'incirca in proporzione inversa della tensione superficiale, essendo ambedue i fenomeni dipendenti l'uno direttamente e l'altro inversamente, in massima parte dalla quantità di proteidi e anche di grassi.

Anche per la tensione superficiale, che scema di più nel colostro che nel latte convien tener presente l'influenza che su di essa esercitano le *parti sospese* (elementi anatomici).

Per quanto riguarda la *temperatura*, le differenze dell'abbassamento della costante di capillarità entro i limiti di esperimento: 6°-25° (Tav. 6ª) sono molto piccole: la differenza è assai più palese se si tien conto solo del numero delle goccie.

La tensione superficiale del sangue umano in condizioni fisiologiche è stata trovata $\gamma = 6{,}4$ (Traube), per cui la tensione superficiale del latte è minore di quella del sangue.

Concludendo *il grado di tensione superficiale del latte è in rapporto inverso colla quantità di proteidi ed anche, ma in minor grado di grassi; e quindi anche in rapporto inverso col grado di attrito interno; non ha praticamente alcun rapporto con la quantità di lattosio e di sali, e quindi con i dati di δ, di $\varkappa$, e col residuo secco e col peso specifico; fisiologicamente, nello studio della fisiogenesi e del processo di digestione del latte devesi tener presente lo stato di ipotensione superficiale di questo rispetto al sangue* (5).

***

Nella tavola 1ª sonvi cinque casi di *confronto fra il latte delle due mammelle* estratto nello stesso tempo (n. 6-7, 11-12, 33-34, 36-37 e 40-41): dai dati raccolti si rileva che il peso specifico fu maggiore due volte a destra e due a sinistra, eguali in un caso; il δ fu sempre eguale di ambo i lati; non così i dati di $\varkappa$ che dimostrarono variazioni grandissime, corrispondenti essenzialmente alle variazioni del lattosio e dei sali. La differenza del grado di attrito interno fra il latte di cadauna delle due mammelle è minima oscillando entro a limiti minori di $\eta = 0,2$ anche la differenza del grado di tensione superficiale, nulla nell'ultimo caso, è minima negli altri quattro, oscillando entro a limiti minori di $\gamma = 0,1$; le differenze sono a carico ora della destra ora della sinistra senza prevalenza per l'una delle due. *Praticamente la differenza di η e di γ tra il latte delle due mammelle è quasi trascurabile.*

Dai risultati delle ricerche suesposte sul latte di donna posso concludere che sia la determinazione della velocità di efflusso (indice inverso del grado di attrito interno) sia la numerazione delle goccie (indice inverso del grado di tensione superficiale) di una certa quantità di latte fluente da un dato capillare, ed i rapporti di questi due valori con quelli rispettivi dell'acqua distillata, alla stessa temperatura, sono due dati di utilità pratica, in quanto che sono in stretta correlazione colla quantità di proteidi ed anche (ma meno evidentemente) colla quantità di grassi contenuti nel latte.

Perciò con un piccolo apparecchio di costruzione semplice e di facile uso, qual'è il viscosimetro che ho descritto sopra e che mi è servito per queste ricerche, si può avere un dato approssimativo, ma praticamente valevole per stabilire il grado di bontà di un latte, avendo solo avvertenza di usare l'apparecchio molto pulito, di badare alla temperatura e di dividere i dati in due categorie secondo che si tratti di colostro o di latte.

BIBLIOGRAFIA

(1) Bottazzi Arch. ital. de Biol. 1898, vol. 29, pag. 401. — Cavazzani. Accad. di Sc. med. di Ferrara, 15, IV, 05; Archivio di fisiol. luglio 1905. — Du Roi. Milchzeitung 1895. p. 185. — Gutzeit. Milchztg 1895, p. 745. — Killing. Zeitsch. f. ang. Chemie 1894, p. 643; 1895, p. 102. — Madella. Le staz. sperim. agrarie ital. 1904, p. 383. — Micault. Monatschr. f. Kinderheilk. 1904 p. 321. — Pleissner ibid. p. 303. — Polenski rif. in Maly's Iahresb. 1895 p. 546. — Traube. Pflüger's Arch. 105, p. 567.

(2) Backhaus. Berliner kl. Woch. 1895, p. 590. — Berggrün u. Winkler. Wiener kl. Woch. 1897, n. 10. — Ellenberger Seeliger u. Klimmer. Arch. f. Wissensch. u. prakt. Thierheilk 1902, fasc. 3-4. — Hempel. Pflüger's Arch. vol. 56, 1894, pag. 558. — Lehmann. ibid. — Münk. Virchow's Arch. vol. 134, 1893, p. 501. — Schlossmann. Zeit. f. physiol Chemie 1896, p. 197; Verhandl. des 13 Vers. d. Gesell. f. Kinderheilk. Frankfurt 1896, p. 79. — Siegfeld. Molkereiztg 1903, p. 526. — Wroblewski. Maly's Iahresb. 1894, p. 211. — Traube l. c.

(3) Adriance. Arch. of Pediatrics XIV, 1897, p. 27. — Backhaus u. Cronheim. Maly's Iahresb. 1899, p. 237. — Braun. Milchzeitung vol. 30, p. 578. — Bunge cit. da Marfan. — Camerer. Zeitschr. f. Biol. vol. 43, p. 79, 1902. — Camerer u Soldner. Chemiker Zeitung 1895, 19, II, pag. 306; Zeitschr. f. Biol. vol. 23, p. 43, 1895; vol. 33, p. 535 1896; vol. 36, p. 277, 1898; vol. 44, p. 60, 1902. — Charter e Droop-Richmond. Arch. f. Kinderheilk. vol. 25, p. 121. — Clemm cit. da Marfan. — Concetti, l'igiene del bambino, Roma 1903. — De Lange. Maly's Iahresb. 1897, p. 260. — Ellenberger, Seeliger e Klimmer l. c. — Escherich. Wiener med. Woch. 1894, n. 44. — Guiraud. Thèse, Bordeaux 1897. — Graamboom. Maly's Iahresb. 1900, p. 269. — Hempel. l. c. — Heubner e Hofmann. Berl. kl. Woch. n. 37, 1894. — Iohannensen. Iahrb. f. Kinderh. vol. 39, 1895, p. 383. — Irtl. Arch. f. Gynak. vol. 50, 1896, p. 368. — Lehmann l. c. — Marfan. Traité de l'alaitement etc. Paris 1902. — Meyer. In. Diss. Berlin 1902. — Ch. Michel. L'Union pharmac. 1898, p. 585. — Monti. Arch. f. Kinderheilk. vol. 13, 1901, fasc. 1. — Münk, l. c. — Pages. Milkzeitung vol. 25, 1896, p. 86. Pröscher. Zeitschrift f. physiol. Chemie vol. 24, 1897, p. 285. — Schlossmann l. c., e Arch. f. kinderh. vol. 30, p. 324; vol. 33, p. 187; vol. 40, 1. — Schöndorff. Pflüger's Arch. vol. 81, 1900, p. 42. — Sharples e Darling. Boston med. a. surg. Iourn. 16, IV, 1903. — Stoklasa. Zeitschr. f. physiol. Chemie vol. 23, 1897, p. 343. — Soldner. Monatschr. f. Kinderh. 1902, p. 137. — Sutherst. Chem. Zentralbl, 1902, II, p. 388. — Wartha. Le staz. sperim. agrarie ital. 1890, p. 691. — Weisspfenning. In-Diss. Würzburg 1892. — Winter. C. R. Acad. Sciences, vol. 123, p. 1298, 1896.

(4) Allaria. Arch. de méd. des enfants, n. 4-5, 1905. — Arthus cit. da Marfan. — Barthe. Journ. de pharm. et de chim. 1904, p. 355. —

Beckmann. Maly's Iahresb. 1891, p. 224 e 1896 p. 293. — Bordas e Raczkowski. C. R. Acad. Sciences, vol- 135, p. 354, 1902. — Bugarszky e Liebermann. Pflüger's Arch. vol. 72, 1898. — Bugarszky e Tangl id. e Centralbl. f. Physiol. 1897, p. 301, e Arch. f. Physiol. 1898, vol. 72, p. 531. — Camerer e Soldner. l. c. — Carlinfanti. Gazz. chim, ital. 1897, p. 460, — Ceconi. Riv. crit. di Cl. med. 1901, n. 23-25. — Gallo. La Pediatria, 1905, p. 593. — Guiraud e Lasserre. C. R. Acad. Sciences, vol. 139, p. 452, 1904. — Hamburger. Maly's Iahresb. 1896, p. 251. — Hotz. Inaug. diss. Zürich 1902 e Iahrb. f. kinderheilk 1903, n. 355. — Hammarsten, Siegfried, Lubevin, Vaudin, cit. da Marfan. — Iacoangeli. Bull. R. Accad. med. di Roma, vol. 29, p. 99, 1903. — Koeppe. Iahrb. f. Kinderheilk. vol. 47, p. 339, 1898. — Laves. Zeitsch. f. physiol. Chemie, vol. 19, p. 369, 1894 e Zeitschr. f. Nahrungsmittel u. Hygiene 1897, vol. 11, p. 27. — Marfan. l. c. — Osborne. Zeitschr. f. anal. Chemie, vol. 41, p. 25, 1902. — Parmentier. Presse méd. 1903, p. 206. — Pizzi. Le staz. sperim. agr. ital. vol. 26, p. 615, 1894. — Rivarocci. Gazz. med. di Torino 1900. — Rotondi. Riv. di Clin. pediatr. 1905 p. 81. Ruppel. Zeitschr. f. Biol. 1894, vol. 31, fasc. 1. — Sackur. Zeitschr. f. physik. Chemie 1902, vol. 31, p. 672. — Sioqwist cit. da Sackur — Stoklasa l. c. — Van der Laan cit. da Hotz. — Vicarelli e Cappone. Bull. R. Accad. med. di Torino, 19 VII, 1901. — Winter. C. R. Acad. Sciences, vol. 121, p. 696, 1896 e Monatschr. f. Kinderheilk, 1904, p. 307.

(5) Cavazzani. l. c. — Gutzeit. Maly's Iahresb. 1893, pag. ; e 1902, p. 1000. — Haro. C. R. Acad. Scienc. vol. 83, p. 696, 1876. — Hirsch e Beck. Deuts. Arch. f. Klin. Med. vol. 69. . — Klusemann. In Diss. Leipzig. 1893. — Külz. Zeitschr. f. Biol. N. F. vol. 14, 1896, p. 180. Lajoux. Journ. de pharm. et de chim. vol. 14, p. 145, 1901. — Lemus. Inaug. Diss. Leipzig, 1902 e Monatschr. f. Kinderh, 1904, p. 303. — Laves. l. c. — Lewy. Pflüger's Arch. vol. 65, p. 447, 1896. — Madella l. c. — Marfan l. c. — Müller Monatschr. f. Kinderh. 1904, p. 301. — Opitz. Pflüger's Arch. vol. 82, p. 415, 1900. — Pizzi l. c. — Ruppel l. c. — Sauvaitre. Bull. Soc. de pharm. Bordeaux, 1901. — Traube l. c. — Völtz. Monatschr. f. Kinderh. 1904, 308.

La stitichezza abituale nei bambini

CONSIDERAZIONI PRATICHE

del

Prof. Luigi Concetti

Vi sono molti bambini, che, pur stando relativamente bene, in specie nei primi mesi dopo la nascita, soffrono per una notevole abituale stitichezza, tanto da richiedere continuamente l'uso dei clisteri e dei purganti. A lungo andare, questi possono mostrarsi sempre meno efficaci, anzi finiscono coll'aumentare lo stato paretico dell'intestino, in specie per l'uso di abbondanti irrigazioni che ne distendono le pareti; e mentre da una parte aumentano i dolori, le coliche, i catarri locali, dall'altro lo stato generale ne viene malamente influenzato per l'assorbimento di prodotti tossici dalle feci a lungo stagnanti, con conseguenze di anemia, di difettoso sviluppo, di rachitismo, di turbe nervose, ecc. Compito del medico pediatra è di rintracciare prima di tutto da quali cause sia determinata la stitichezza e dirigere la cura alla rimozione delle medesime. Infatti tali cause sono multiple, talora facilmente removibili, e per ciascuna di esse si impone un trattamento speciale, mediante il quale solamente, si potrà nutrire fiducia di curare razionalmente questo stato di anormale funzionamento dell'apparato digerente. Le cause della stipsi abituale dei bambini si possono riassumere in 3 gruppi: *alimentari, funzionali, anatomiche.*

∴

I. *Stipsi da cause alimentari.* — Vi sono alcuni bambini lattanti, in specie se alimentati al seno, che oltre la stitichezza, urinano poco, crescono poco in peso, non vomitano, gridano spesso, in specie dopo che sono staccati dal seno, portano le mani alla bocca succhiandole con atto di rabbia. Si può *a priori* giudicare che il bambino mangia poco, sia per difetto di suzione da parte sua (deboli, prematuri, vizii congeniti della bocca), sia per scarsa produzione o difficile estrazione di latte da parte della madre o della nutrice. Per averne la certezza si peserà il bambino immediatamente prima e dopo la poppata, avendo cura di farlo tra le 2-3 ore dopo l'ultima poppata, e facendolo suggere 15-20 minuti. In questi casi o bisogna cambiare nutrice, oppure adottare l'allatta-

mento misto, aggiungendo 30-50 cmc. di latte di vacca o di capra dopo staccato dal seno.

Altre volte, restando uguali le altre condizioni, si ha di diverso una abbondante urinazione. Ciò indica che il latte che prende il bambino è sufficiente quantitativamente, ma deficiente di valore nutritivo. L'esame chimico del latte ce ne assicurerà. Anche qui si potrà venire al cambiamento della nutrice, seppure non si vorrà tentare (e ciò anche nel caso precedente se si tratta di allattamento materno) di modificare la composizione del latte nutrendo più sostanzialmente la nutrice, anche con somatose, lactagol, sanatogene, ecc.

Ciò si verifica pure in alcuni allattamenti artificiali, quando si diluisce soverchiamente il latte, senza riparare alla conseguente povertà di grasso e di lattosio. Bisognerà in questi casi o diluire meno il latte, fino a darlo puro, oppure aggiungervi crema, lattosio e qualche sale, fino alla percentuale fisiologica: nei primi mesi si potrà diluire il latte con decozione di avena, ed aggiungere in ogni biberon un cucchiaino di Mellin's Food o di latte condensato o dare qualche farina lattea completamente diastasata, come p. e. l'Herlich Malted Milk o l'alimento solubile Theinhardt, ecc. Oltre il 5°-6° mese si potrà passare alle farine lattee comuni (Nestlè, Galactina), o cuocere nel latte qualche farina (orzo, avena, Kufeke, ecc.), aggiendovi un po' di crema o di burro, in rapporto alla digeribilità del bambino.

Quando vi è vomito, questo porterà per effetto la stessa condizione della scarsa alimentazione, e bisogna cercarne ed eliminarne la causa. Talora il vomito può dipendere dal cattivo vezzo di sballottolare il bambino dopo che ha poppato: bisogna imporre di adagiarlo nel suo lettino, in posizione laterale, per impedire che il latte che potesse essere vomitato venga immesso nelle vie respiratorie e cagioni l'asfissia. Altre volte il vomito dipende da eccessiva quantità di latte ingerito: spesso non è che un semplice rigurgito di latte non ancora coagulato, e fino ad un certo punto può essere salutare, costituendo una valvola di sicurezza che impedisce le indigestioni, le gastroectasie. Però a lungo andare esso diviene un fatto veramente patologico, per cui si elimina non solo il soverchio ma anche il necessario, e dal rigurgito si passa al vomito vero di latte che già ha subito parte dei processi digestivi. Anche qui la doppia pesata ci accerterà della cosa e ci dirà di quanto si dovrà limitare il tempo della suzione.

Nei primi mesi sarà buona regola per dare al bambino una sola mammella alternativamente.

Il vomito può pure essere dato da eccessiva ricchezza dei principii nutritivi del latte. Si sa che il latte di vacca o di capra con-

tiene circa il doppio di caseina del latte di donna. Anche alcune donne hanno un latte ricchissimo di caseina e di grasso. In questi casi si potrà tentare di rendere il latte più acquoso, diminuendo alla nutrice gli alimenti plastici, facendole bere molta acqua, prescrivendole del moto, ecc.

In qualche caso il vomito è dato da una specie di idiosincrasia tra donna e bambino: basta cambiare nutrice, o passare all'allattamento artificiale per farlo cessare. Contro alcuni vomiti sono state trovate utili le somministrazioni nelle singole poppate di 1-2 cucchiaini di soluzione di citrato di soda (5:300).

Nei primi mesi dopo la nascita, vi può essere un vomito, fortunatamente non frequente, ma molto grave, e che dipende da una condizione stenotica del piloro. Oltre la stipsi molto accentuata, oltre una eccessiva oliguria ed un grave deperimento, si può constatare una evidente dilatazione di stomaco, e talora a traverso le sottili pareti addominali è facile vedere i movimenti delle pareti stomacali stesse, e colla palpazione si può anche sentire una durezza nella regione pilorica.

La condizione può essere talmente grave da portare al marasmo, alla vera atrofia ponderale ed alla morte. In qualche caso è stato trovato che si trattava di vera stenosi organica, dipendente da fatti sia di natura embriologica, sia di ordine patologico (piloriti con ispessimenti ipertrofici, briglie da peritonite fetale, tumori comprimenti, ecc.), ed il caso rientra nelle cause d'ordine anatomico di cui parleremo or ora. Altre volte invece si tratta piuttosto di spasmo del piloro con o senza ipertrofia funzionale della tunica muscolare. Molte di queste forme spastiche sono state trovate di natura alimentare, nel senso che la qualità o quantità soverchia di latte ingerito, irrita la mucosa gastrica, con spasmo riflesso nel distretto pilorico, fino a simulare una vera stenosi organica e da dare la sensazione del tumore pilorico anche in vita.

Infatti in molti casi è stato sufficiente di cambiare genere di alimento o di regolarlo, per avere la guarigione. Pfaundler ha visto anche alla necroscopia dissiparsi queste pretese ipertrofie piloriche, facendovi cadere sopra un leggero gettito di acqua calda. In qualche caso la semplice lavanda gastrica con acqua tepida semplice od alcalina ha dissipato gradatamente tutti i sintomi morbosi. Tali fatti sono poco conosciuti, almeno fino a qualche anno fa. I pediatri americani se ne sono più che altri occupati recentemente, ma con tendenze eccessivamente organistiche ed operatorie, contradetti in ciò specialmente da Pfaundler e da Petrone. In ogni modo è necessario che il medico pratico ne sia edotto, sia per riportare alla vera sua origine taluni fatti di vomito e di stipsi ostinate fino all'atrofia, sia per non essere corrivo ad interventi

non sempre necessarii, spessissimo nocivi. Un vomito di questo genere con corrispondente corteggio di stipsi, ecc. che si inizii fin dai primi giorni in tutta la sua imponenza farà propendere ad ammettere la natura organica della stenosi. Quando invece la sindrome si inizia più tardivamente, e con un crescendo progressivo nella sintomatologia, si avrà più ragione di pensare alla forma di spasmo funzionale ed alla causa alimentare, contro la quale saranno dapprima dirette le nostre cure.

Nei bambini più grandicelli vi può essere una stipsi abituale, pure da causa alimentare, quando siano nutriti quasi esclusivamente con sostanze che diano poco residuo fecale (latte, uova, carne). Ho veduto bambini di 6-8 anni, a cui per rinforzarne la costituzione, non si dava altro alimento: avevano feci scarse, rare, fetidissime, urine torbide per urati, ricchissime di urea e di indacano, con p. sp. fino a 1032: non crescevano, erano anemici, nervosi. Basta correggere il regime di vita, per guarire la stitichezza e vederli crescere floridi: gioveranno molto le purée di legumi, di spinaci, di patate, i maccheroni e le paste in genere al burro, le farine d'avena, le frutta cotte, l'uva fresca e passita, i datteri, le frutta secche, ecc.

***

II. *Stipsi funzionale.* — Questa in genere devesi riportare ad una diminuita attività funzionale, sia dell'apparecchio muscolare contrattile dell'intestino, sia del sistema nervoso: le forme nervose a loro volta possono appartenere sia alla innervazione locale, sia alla innervazione generale. Tutte le infiammazioni acute o subacute o croniche della mucosa intestinale o del peritoneo possono, per una nota legge, portare una paresi delle tuniche muscolari sottostanti dell'intestino, con ventre grosso flaccido o meteorico, e stipsi più o meno considerevole ed ostinata.

In qualche caso possono essere talune infezioni generali che determinano tale stato, forse influendo sul sistema nervoso: ne descrissi un caso tipico insorto dopo il morbillo: se ne osservano durante ed anche dopo alcuni stati febbrili, nei quali taluni vogliono attribuire la stitichezza a scarsa secrezione del muco intestinale, quando anche le altre secrezioni scarseggiano nell'organismo: a questa causa devonsi riferire molte forme paretiche nei rachitici, accompagnate ed anche coadiuvate da analoghe paresi dei muscoli addominali, con ventri grossi, sfiancati, per cui manca anche l'azione comprimente delle pareti addominali, con diastasi e rilasciamento delle pareti: vi si riferiscono infine alcune stipsi di origine medicamentosa (papavero, oppiati, piombo, tannino, ecc.). Anche in tutti questi casi l'alimentazione dovrà essere diretta in modo da stimo-

lare le attività contrattili delle tuniche muscolari; e pur badando a non abusare di cibi indigeribili, e sorvegliando la potenza dei succhi digerenti coll'esame accurato delle feci, aiutandola anzi anche colla somministrazione di enzimi digestivi (pepsina, pancreatina, ptialina), ed avendo pure riguardo all'età, si sceglieranno quei cibi che diano materiali non completamente assorbibili nei primi tratti del tubo digerente. Servono bene a tale uopo i legumi, le erbe fresche cotte, le farine d'avena, i frutti secchi (fichi, datteri, uva malaga) o cotti (prugne), il miele, il burro, le paste cotte al burro (maccheroni), il pane scuro, ecc. Si aggiungeranno le cure fisiche, sotto forma di massaggio, di impacchi freddi la notte, di elettricità. Il miglior massaggio è quello manuale, fatto la mattina a digiuno; può consigliarsi il massaggio elettrico. La sera si applicheranno impacchi doppî di un panno bagnato in acqua fredda, avvalorata da aceto aromatico o da alcool canforato, con sopra uno strato di budrouche ed una fascia di flanella che si terrà in posto tutta la notte. Come aiuto medicamentoso gioverà il rabarbaro, la noce vomica, la sena, ecc.

Pr. Tint. acq. di rabarbaro	gr.	100
Glicerina pura Price	»	20
Tint. alcool, di noce vomica	gocce	24

Un cucchiaino da caffè, o da dessert o da zuppa, a seconda dell'età, 1, 2, 3 volte al giorno, prima dei pasti.

La sena si può usare, ponendone la sera a macerare 8-12 foglioline in 15-20 gr. di acqua, da unirsi la mattina in un po' di latte. La mattina si può pure somministrare un cucchiarino di magnesia usta o mezzo cucchiaio di olio di mandorle o d'olivo. In casi leggeri basta dare tra le poppate o tra i pasti delle cucchiaiate d'acqua pura fredda. Dà pure buoni effetti la cascara sagrada (2-10 gocce di tintura o di estratto in glicerina 1-3 volte al giorno)

Qualche volta la stitichezza dipende da scarsa flussione di bile nell'intestino, per cui le feci sono pallide, dure, fetide. È noto che la bile, tra gli altri suoi ufficii, serve a stimolare i movimenti intestinali, favorendone il progredire del contenuto. Il fegato in questi casi si palpa un po' ingrandito e leggermente dolente alla pressione. Gioveranno le stesse cure, e di più un leggerissimo massaggio del fegato, piccole quantità di sali o di acque di Karlsbad al mattino e piccole dosi di calomelano (2-5 centigr. mattina e sera per 2-3 giorni, poi 1-2 centigr. per 10-15 giorni). Giovano pure le piccole dosi di rabarbaro e di salicilato di sodio di cui, come pure del calomelano, è nota l'azione colagoga.

Entrano nelle forme di stipsi funzionali quelle di origine cerebrale. La più classica è quella che prelude ed accompagna la meningite tubercolare. Ma in tutte le cerebropatie infantili (Little,

residui di encefaliti e meningo-encefaliti fetali e delle prime età, idrocefalia, epilessia, semplice irritabilità cerebrale) si nota uno stato di costipazione più o meno accentuato, con ipertonia anche dei muscoli esterni, in specie degli addominali (ventre avvallato). Anche contro tali stati l'alimentazione deve essere bene diretta, con tendenza ad essere grossolana e ricca di fecola e di grassi (olio di olivo e di fegato di merluzzo, burro): si dovranno evitare tutte le sostanze che stimolano il sistema nervoso, e confidare più nel massaggio, nei bagni caldi, nei bromici, nella belladonna, nei colagoghi, ecc. È in questi casi che gioverà l'educazione della defecazione, già consigliata da Trousseau, con richiamare tutti i giorni sistematicamente l'attenzione del bambino a compiere, sempre a quell'ora, l'atto del defecare. Sono forme analoghe agli stati ipertonici e contratturali dei muscoli striati nei cerebropati, e per cui richiedono una condotta analoga.

∴

III. *Stipsi da causa anatomica.* — Riportansi a questa tutte le malformazioni congenite che determinano l'occlusione od il restringimento del canale digerente: le più frequenti sono quelle dell'ano o del retto a diverse altezze: possono aversi in tutti i tratti del crasso, del tenue, del duodeno, del piloro, del cardias, anche dell'esofago, e che si appalesano, in specie quando sono complete, fin dalla nascita. Un esame accurato ed alcuni sintomi caratteristici potranno svelarcele, anche per riguardo alla sede, da cui sarà reso più o meno possibile un intervento chirurgico. Abbiamo già parlato di quelle che sono a carico del piloro. Fuori di questa sede è difficile avere una stenosi funzionale che possa simulare una stenosi organica, fatta eccezione da quelle del cardias e dell'esofago, in cui si possono avere degli spasmi analoghi allo spasmo pilorico: la forma più studiata è l'esofagismo, benchè molto più rara di quella che si ha nel piloro. Rare ancora sono quelle forme in cui l'occlusione o lo stringimento è dato da qualche tumore delle pareti intestinali e sporgente nella cavità (polipi, linfoadenomi, sarcomi), ed in cui un possibile intervento chirurgico è in rapporto alla natura, alla sede, alla precocità della diagnosi, ecc. Lo stesso presso a poco può dirsi di alcune forme cicatriziali da ulcerazioni tubercolari o sifilitiche, o tifose, ecc. La causa può essere anche estrinseca all'intestino: tumori comprimenti, briglie cicatriziali da pregresse peritoniti, ernie, diverticoli congeniti, ecc.

Più frequentemente, in rapporto colla stipsi abituale, sono le ragadi anali, per cui il bambino, a fine di evitare il dolore, comincia col ritardare il più che gli è possibile l'atto del defecare e finisce coll'abituarvicisi: basterà un esame locale per accertarsene,

e rimuoverne la causa. Alcune lesioni congenite della bocca possono anche causare una rara defecazione, nel senso che impediscono una sufficiente introduzione di alimento, e questa stitichezza dovrà essere considerata di natura alimentare.

Ma la causa più comune della stipsi abituale da causa organica, in specie nei primi periodi dell'infanzia, è costituita dalla eccessiva lunghezza dell'intestino crasso, nella più parte dei bambini a confronto degli adulti, causa per lo più ignorata dalla gran parte dei medici. Allo stato fisiologico, la proporzione tra la lunghezza dell'intestino di un neonato e la lunghezza del suo corpo è di 6:1: tra il 3° mese ed il 3° anno di età questa disproporzione cresce come 7:1, mentre nell'adulto è di 5,5:1. Tale disproporzione è quasi tutta a carico dell'intestino crasso, e specialmente della sua porzione bassa, costituente il sigma coli, tanto che questa rappresenta essa sola la metà di tutto il colon medesimo. Talora questa disproporzione si accentua anche maggiormente, in specie a causa dei frequenti catarri intestinali che oltre al dilatare l'intestino (paresi delle fibre circolari), lo allungano (paresi delle fibre longitudinali). A questo difetto si aggiunge, nei bambini, che per la soverchia ristrettezza del bacino, la parte inferiore della cavità addominale è più ristretta in confronto agli adulti, benchè la mancanza della curva anteriore della sezione dorso-lombare della colonna vertebrale, ripari in parte a questa angustia. Nei rachitici queste ristrettezze possono essere anche maggiori.

Ne segue pertanto che, per ragioni di adattamento, l'ultima porzione dell'intestino deve aumentare le ripiegature del sigma, con angoli e flessioni esagerate che possono in alto arrivare al diaframma e lateralmente spingersi fino al destro ipocondrio; tanto che in alcuni casi, dovendo praticare l'ano artificiale, si è dovuto da questo lato andare alla ricerca dell'intestino. Tutto ciò costituisce evidentemente un ostacolo al progredire delle materie fecali, costrette a stanziarvi più a lungo, con addensamento per perdita di materiali liquidi assorbiti, ecc. E questa è come dicevo la causa della maggior parte delle costipazioni abituali dell'infanzia, a gradi diversi, dalle più leggiere e transitorie alle più imponenti e durature. Man mano che il bambino cresce, la cavità addominale si rende più ampia, l'intestino vi si adatta a più agio, mentre le sue proporzioni si modificano verso le normali dell'età adulta. Tale modo di guarigione spontanea si farà tanto più sollecito e completo, quanto minori erano le anzidette anomalie. Anche in questi casi la vittitazione si farà colle norme sopra indicate, e vi si aggiungeranno tutti quei presidii, in specie fisici (massaggio, elettricità, idroterapia) sopra ricordati. Ma le maggiori risorse le avremo dal progredire della età e con i compensi fisiologici della natura.

Su altre anomalie congenite del colon è stata richiamata in questi ultimi tempi l'attenzione, come causa di stipsi, talora ostinatissime ed invincibili, e che sono rese note solo quando si tratta di forme classiche, imponenti, mentre bisogna ammettere una serie degradante fino alle forme più lievi, forse meno rare di quanto si creda, e che possono contribuire, colle forme poco fa accennate, a molti stati abitualmente costipali dei bambini. Nei casi più accentuati si trovano dei colon enormemente sviluppati, come appartenessero ad un bue e che riempiono quasi tutto il cavo addominale con aumento di lunghezza, di ampiezza e di spessore delle tuniche. Spesso si ritrova che la parete del colon è fatta in predominio da connettivo, iperplasico, sclerotico, con flogosi vasali e perivasali, a detrimento degli strati muscolari, come si ha nella pseudo-ipertrofia muscolare dei muscoli striati.

In qualche caso è stata trovata una vera aplasia congenita delle tuniche muscolari per un tratto più o meno lungo, per lo più verso l'estremo finale del colon, con ectasia locale più pronunciata, da pensare che quel tratto d'intestino, inerte fin dall'inizio del suo funzionamento, ha dovuto produrre un arresto delle materie fecali e provocare secondariamente la dilatazione e l'ipertrofia funzionale dei tratti soprastanti. La stasi fecale non può non determinare condizioni irritative della mucosa, e poi degli altri strati delle pareti, aumentando le proliferazioni connettivali e perivasali anzidette, provocando ulcerazioni della mucosa fino alla perforazione, e stati autotossici più o meno gravi. Questi stati, nelle forme più accentuate, sono quelli che si descrivono sotto il nome di *megacolon congenito* o di *malattia di Hirschprung*, e che di poco permettono il prolungarsi della vita, oltre l'infanzia. Ma, come dissi, questi casi non sono che i più appariscenti, ed anche fra questi vi sono delle gradazioni, cominciando da quelli che muoiono nelle prime settimane, nei primi anni (perforazione, enterocolite ulcerosa), a quelli che arrivano all'adolescenza ed anche all'età adulta. Molte stipsi abituali che si osservano nei bambini occorre indubbiamente riportarle a fatti analoghi, per quanto più o meno attenuati. Anche qui, come nelle forme precedenti, col progredire dell'età, collo svilupparsi delle ipertrofie compensative ecc., si otterranno dei miglioramenti progressivi, sotto lo stesso indirizzo igienico e terapeutico.

Ma nei casi gravi, dove le gravi lesioni locali secondarie e le condizioni autotossiche non permettono il prolungarsi della vita, sarà giustificato l'intervento chirurgico, allo scopo di eliminare tutta quella parte di colon congenitamente anormale (Giordano).

***

Qualunque sia la causa che produce la stitichezza, oltre al ri-

conoscerne l'elemento patogenetico, ed oltre alle indicazioni relative causali, occorre altresì tener presenti le indicazioni del momento, per aiutare in qualche modo la defecazione, per evitare le facili autointossicazioni ed i soverchi accumuli di feci che, insieme ai gas che si sviluppano, danno irrequietezza, coliche, fenomeni autotossici generali ecc. Non bisognerebbe mai permettere che un bambino entri nella notte senza avere avuto, se non naturale, almeno in qualche modo provocata, la sua dejezione alvina. Si useranno a tale scopo i clisteri: nei casi leggieri basta una piccola pera di di 30-50 gramm riempita di acqua e glicerina a parti uguali: nei casi più resistenti si mescola mezzo bicchiere di glicerina in mezzo litro di acqua, e con un comune enteroclisma, a circa un metro di altezza, si introduce lentamente nell'intestino, preferendo di usare una sonda molle, che possa penetrare piuttosto in alto, fin sopra l'ampolla rettale. La posizione preferibile da darsi al bambino nel fare questa irrigazione è quella in decubito laterale destro, colla gamba destra distesa e la sinistra ripiegata sull'addome. Invece della glicerina, si può adoperare l'acqua saponata, o con sale comune, od una decozione di camomilla con 2-3 cucchiai di aceto. Vi sono anche in commercio dei suppositorii contenenti glicerina: se ne introduce uno nel retto e dopo pochi minuti si ha un buon effetto evacuativo.

Qualche volta si accumulano delle scibale durissime, in specie sopra l'ampolla rettale e nelle curve di flessione dell'S coli, e che vi restano aderenti, malgrado i clisteri e le irrigazioni, anche abbondanti e ripetute. In questi casi giova introdurre 150-300 grammi di olio di olivo tepido, che favorisce il rammollimento e l'espulsione delle scibale, e dopo 1-2 ore farlo seguire dalla introduzione di mezzo litro di acqua calda, leggermente saponata. Vi sono però dei casi anche più ostinati, in cui le masse fecali grosse, dure, non si lasciano rimuovere, neanche da tali mezzi; riescono perfino a canalizzarsi e dar luogo a passaggio di feci liquide o semiliquide delle porzioni di intestino soprastanti, mentre persistono ad irritare la mucosa, a comprimere la circolazione venosa, a dar luogo a fatti di peritonismo, di torpore generale, di intossicamento ecc. Ciò si verifica specialmente nei casi delle anzidette lesioni congenite e nelle varie gradazioni del megacolon. Allora bisogna ricorrere alla fragmentazione, ed asportazione meccanica dei tumori fecali, sia col dito, sia con un piccolo cucchiaio introdotto nell'ano, e poi far seguire l'introduzione di olio caldo o di acqua saponata, come dissi poco fà. In un caso di tal genere avuto in Clinica pochi anni addietro, in cui le condizioni locali e generali si erano fatte così gravi da aver preparato già l'occorrente per la laparotomia, si riuscì con questi mezzi a far emettere ad un bambino di 8 anni, che da un

mese non aveva evacuazioni, oltre 10 kgr. di materie fecali fetidissime, nello spazio di tre giorni.

Come dicevo da principio, la stipsi abituale riconosce nei bambini cause svariate e che richieggono metodi curativi differenti. Primo compito del pediatra è quello di rintracciarne la causa ed in base a questa, dirigere i suoi sforzi per eliminarla od almeno attenuarla e per correggerne le conseguenze. Non è commendevole l'uso che da taluni si fa abitualmente di abbondanti enteroclismi, con cui si finisce col dilatare e paralizzare sempre più l'intestino. Bisogna cercare che l'intestino possa reagire con uno stimolo minimo, intanto che si procura di eliminare la causa. Ma d'altro lato non è neppure ragionevole l'opinione di alcuni che bandiscono assolutamente l'uso dei clisteri, pel timore che i bambini vi contraggano l'abitudine. È nel giusto mezzo che si deve restare nella pratica. Lo stesso è a dirsi dell'uso abituale dei purganti. Tanto degli uni che degli altri occorre usare a tempo opportuno e non abusarne irrazionalmente, mentre è alla cura causale che tutti i nostri sforzi devono essere diretti.

RIVISTE

Malattie del sistema nervoso-muscolare.

ANTON. **Sulle affezioni nervose e psichiche nella pubertà.** (*Wiener klin. Wochensck.*, n. 44, 1904).

L'A. parla dell'influenza che il clima, la razza, le condizioni morali e sociali esercitano sul periodo in cui s'inizia la pubertà.

Gli agenti principali delle alterazioni nervose vanno dovuti a cause esterne; l'ereditarietà verrebbe in seconda linea, non bastando questa sola a determinare quelle alterazioni, se alla predisposizione ereditaria non s'aggiunge qualche momento esterno; anzi è noto che quella disposizione mediante incrociamento di razza è molto attenuata già nella seconda generazione.

E le cause congenite e le alterazioni acquisite possono anticipare o protrarre l'inizio della pubertà, possono originare una reazione anomala sia della psiche che del corpo. Il ritardo si incontra ed è per lo più negli istituti e negli Asili di idioti, nei manicomi ed è per lo più combinato al cretinismo. I cosiddetti « *caratteri secondari del sesso* » precedono di solito la pubertà. L'A. vi annovera anche la *psiche sessuale* che si manifesta nelle emozioni sessuali che conducono dalla masturbazione fino alla aggressione sessuale, fatto non infrequente a riscontrarsi nelle scuole, negli istituti, negli asili; v'è appunto una disarmonia tra lo sviluppo fisico degli organi sessuali deficente e la psiche sessuale già desta che si rivela nella fantasia sessuale, nel comportamento generale del bambino.

La colpa ne risale alle bambinaie corrotte, ai maestri sessualmente perversi, al contatto con i ragazzi depravati delle scuole superiori. Anche questa *psiche sessuale* può precedere la pubertà.

Quanto alle cause esterne atte a cagionare un arresto nello sviluppo l'A. accenna:

1° ai traumi del capo;

2° alle sostanze tossiche, sia esogene che prodotte dall'organismo stesso. Queste possono condurre all'*infantilismo somatico* (Vivier) cui va in certa qual guisa parallelo l'*infantilismo psichico*, caratterizzato da una deficenza di tutte le funzioni delle psiche; quei bambini si affaticano presto, non possono concentrare l'attenzione; facili alle emozioni; superficiali nelle loro impressioni, banali ed inconcludenti gli oggetti che destano il loro interesse. L'infantilismo si trova spesso in quelle regioni dove è endemico il cretinismo.

Vanno considerate inoltre la malaria, la tubercolosi, la eredo-sifilide ed i vizii congeniti (*infantilismo mitralico del Ferranini*).

L'A. rileva l'importanza che ha l'alcool nelle alterazioni dello sviluppo della psiche e del corpo; accenna alle relazioni tra il timo e le alterazioni

nervose, alle affezioni del testicolo (orchite, atrofia, gomma) avvenute nella primissima infanzia in seguito ad una sifilide sia congenita che acquisita, quali cause non infrequenti di alterazioni dello sviluppo generale.

Nel prospetto che il prof. Anton dà sulle alterazioni psichiche frequenti a riscontrarsi nella pubertà rileva le forme di apatia, di irritabilità, di labilità; la deficenza delle facoltà mentali, la depressione melanconica, la labilità del carattere, le antipatie e le simpatie, l'irritabilità contro i più affini congiunti, contro i genitori, la persistenza di alcune impressioni, le idee fisse, la *diestesia di convergenza* caratterizzata da una sensazione di vertigini e di annichilimento quando si converga l'asse visivo, i tratti bizzarri nella mimica, nelle pose, nelle azioni, le predilezioni delle bimbe per gli animali, sono tutti sintomi che ci dicono che quel soggetto il quale si trova nel periodo critico della pubertà non è psichicamente normale.

L'A. distingue le psicosi in quelle che risalgono ad una alterazione di sviluppo preesistente, la quale si rende manifesta nel periodo della pubertà ed in quelle che interessano una psiche ed un corpo integro. La prima categoria dà generalmente una prognosi infausta, non però tanto, quanto comunemente la si ritiene.

L'A. dà un prospetto delle neurosi e delle psicosi raccolte dal materiale della sua Clinica psichiatrica di Graz. Nella pubertà si affaccia innanzi tutto *l'isterismo,* più frequente nelle femmine che nei maschi, *l'epilessia* che non offre differenze tra i due sessi, la *neurastenia* e l'*ipocondria* prevalente nei maschi, particolarmente accentuata la *corea* nel periodo della seconda dentizione, la *catatonia* dopo il 13° rispettivamente, dopo il 15° anno di età.

Le psicosi della pubertà sono generalmente caratterizzate dalle *sensazioni continue e persistenti* che rivelano quasi una interferenza con quelle nuove che vi succedono, come quando all'onda d'un suono s'unisce l'onda d'un altro suono, onde nuove sensazioni, bizzarre anormali; quei ragazzi sono inceppati nelle loro usuali occupazioni, nel vestire, nel mangiare, nello scrivere. Sono sintomi che, sorti nel periodo della pubertà, possono residuare fino a periodi avanzati, e si manifestano nella impossibilità di continuare i lavori intrapresi, nella incapacità di proseguire negli esami, ecc.

Sovente si riscontra la ribellione verso i genitori, i fratelli, i maestri di fronte ad una dolcezza, una affabilità sorprendente verso persone inferiori per intelletto e per rango sociale, una suggestionabilità oltremodo facile; è questa la sintomatologia della degenerazione morale.

La *profilassi* dovrà anzitutto provvedere acchè si impedisca il connubio tra due soggetti neuropatici, sia mediante l'istruzione, sia magari mediante leggi apposite: due soggetti neuropatici vengono attratti particolarmente da una simpatia vicendevole. L'igiene dovrà cominciare già nella gravidanza, continuare nella alimentazione e nella cura del poppante, accompagnare il bimbo alla scuola (medici scolastici), condurlo sulla retta via della morale sessuale. Quanto alle conseguenze della fatica mentale durante il periodo delle scuola è lì che il medico dovrà vigilare:

1° sulla comparsa della eccitabilità nervosa;

2° sulle crisi dei pubescenti;

3° sulle oscillazioni periodiche delle funzioni psichiche, sì frequenti nei bambini.

La *cura* veramente medica seguirà i principii già suggeriti dalla scuola inglese, *l'alimentazione regolare, gli esercizi ginnici*. Nelle forme dovute ad una intossicazione, sia congenita che acquisita, si adotterà la *diaforesi*, quanto mai da raccomandarsi nelle forme di catatossia e di stupore.

Si useranno inoltre i *bagni salati*, il *cambiamento del clima* e la cosiddetta *terapia dei riflessi*, che consiste nell'uso di stimoli adatti, sicchè in un certo modo l'arco riflesso unisce tra loro funzionalmente due organi lontani, la periferia con gli organi interni, come sarebbe per es. il massaggio dei nervi del collo e della nuca nella cefalea, la doccia a vapore sull'ombelico nelle cardialgie, la compressione del capo nelle vertigini dei neurastenici ecc. Alle volte bisognerà ricorrere alla *suggestione psichica*, all'allontanamento dall'ambiente familiare. L'A. rammenta che nelle famiglie con tare ereditarie vi sono degli individui neuropatici che facilmente dispongono al nervosismo che li circonda; la nostalgia in quelli non farebbe che peggiorarne il loro stato. Di tutti questi fatti, conclude l'A., i pedagogisti dovrebbero occuparsene più di quello che non suole avvenire comunemente. *Gioseffi.*

ETCHEPARE B. **Psicosi infantile.** (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria.* Junio 1905).

Le vere psicosi sono rare nei bambini, almeno fino a che in essi non siano sufficientemente sviluppati il giudizio, l'associazione delle idee, il linguaggio, ecc. Non è possibile un disturbo psichico dove la funzione psichica non è completamente organizzata. Saranno possibili delle perturbazioni alle nascenti facoltà riferibili all'isteria, all'epilessia, ma non sono le vere psicosi che in genere non s'iniziano che all'età della scuola. L'osservazione riferita dall'A. riguarda un bambino di 6 anni, con eredità psicopatica grave, che dopo un primo attacco di depressione melanconica durata una settimana, e una pausa di 4 mesi in stato normale, ebbe una forte manifestazione di psicosi maniaco-depressiva a forma maniaca con confusione mentale per la durata di più mesi, con allucinazioni, linguaggio maniaco ricco d'immagini e locuzioni, come si hanno negli adulti.

Nei pochi casi finora noti tali accessi maniaci si distinguevano per essere transitorii e di corta durata. *L. C.*

WAGNER V. JAUREGG. **Sul trattamento del cretinismo mediante la sostanza tiroide.** (*Wien. klin. Wochensch.* n. 30, 1904. Da un rapporto pres. dell'A. al Min. dell'Interno).

Il prof. Wagner riferisce sui risultati ottenuti nella campagna contro il cretinismo, iniziati in alcune località della Stiria (Fohnsdorf, Zeltweg

Knittelfeld, Weissenkirchen) assoggettando alla cura nel 1902, 48 cretini e 72 nell'anno 1903. Egli ha potuto constatare:

1° Un aumento nella crescenza in lunghezza già nei primi 3 mesi di cura; desso aumento avviene rapido dapprima, e prosegue poi benchè moderato, pur sempre accelerato, quando si voglia tener conto della crescenza nell'epoca antecedente al trattamento. In nessun caso la crescenza fu inferiore a quanto normalmente era da attendersi, anzi nel maggior numero dei casi, fu maggiore. È questa una prova evidente che anche nel cretinismo endemico come nello sporadico la formazione della sostanza ossea dalla cartilagine si arresta o si rallenta solamente e che l'ossificazione delle epifisi od avviene più tardi o non avviene affatto; altrimenti non si comprenderebbe come sotto lo stimolo del trattamento mediante la tiroidina anche un individuo che si trovi al di là del periodo dello sviluppo normale o fisiologico possa aumentare in lunghezza.

2° Un dimagramento notevole già a cominciare dal 3° mese della cura, sì da fare scomparire quell'intumescenza delle parti molli che è la nota caratteristica del cretino, dimagramento però che va accompagnato ad una miglioria delle forze, ad un rinvigorimento generale. I bambini perdono quel loro colorito pallido terreo, per acquistare una tinta sana, delle guancie rosee e fiorenti.

3° Un aumento dell'appetito.

4° Un miglioramento delle facoltà mentali. L'apatia caratteristica del cretino cede ad una gaiezza spontanea. I bambini che per timore non si reggevano, cominciano a camminare, a correre, a giocare, mostrano interesse per ciò che li circonda; talvolta fanno progressi tali da renderli idonei a frequentare con successo la scuola.

5° Un miglioramento del linguaggio e dell'udito specialmente se il trattamento era iniziato fin dalla prima infanzia; così un bambino di 2 anni, che prima non aveva mai proferito una parola, dopo 3 mesi di cura aveva cominciato a parlare e dopo un anno poteva essere messo a frequentare il giardino infantile. In simili casi l'A. intende prolungare la cura fino a 5 anni per vedere se la deficienza dell'udito e della favella possano scomparire completamente.

6° Una riduzione del gozzo dopo 3 mesi di cura, una scomparsa del medesimo dopo un anno. L'A. ritiene che mediante la somministrazione della sostanza tiroide la glandola degenerata si potrà ridurre a condizioni normali o che alla glandola che non funzionava affatto sarà ridata la funzione almeno in modo sufficiente a coprire il bisogno necessario dell'organismo. Dopo alquanto tempo si potrà interrompere la cura senza pericolo per il malato e senza che si abbia a temere una ricaduta.

Tra gli altri risultati ottenuti anche da altri autori nella cura del cretinismo vanno notati un impicciolimento od una chiusura della grande fontanella, una dentizione regolare, una riduzione dell'eventuale macroglossia, una morbidezza della cute arida e tumefatta, evacuazioni abbondanti e tenere, se prima vi era stitichezza; anche la fisionomia del cretino scompare quasi totalmente.

L'A riferisce poi i risultati analoghi ottenuti da Magnus-Levy nei Vosgi e sui lavori del Weygandt. Fu somministrato di regola un tabloide

di tiroidina al giorno (= 0,324 gr. di sostanza tiroide); in rari casi solo mezzo. In singoli casi l'A. è salito anche fino ad uno e mezzo od a due tabloidi al giorno, oltrepassando interinalmente anche questa dose. I tabloidi gli erano messi a disposizione gratuitamente dalla casa Burroughs, Wellcome and Comp. e dalla « Medicamenteneigenregie der Wiener Krankenaustalten ». *Gioseffi.*

E. Lugaro. **Sul cretinismo sporadico.** (*Rivista di Patologia nervosa e mentale* n. 1, 1905).

L'A. riporta 6 dettagliate osservazioni cliniche, fra le quali alcune di mixedema infantile con figure, tavole, e radiografie.

Nelle considerazioni generali l'A. enumera i caratteri fisici e psichici delle forme da lui osservate.

Riguardo all'etiologia del cretinismo sporadico uno dei casi dell'autore (Oss. V) sembrerebbe analogo ad altri casi descritti nella letteratura, in cui allo sviluppo del cretismo sarebbe preceduta una malattia acuta infettiva dalla quale potrebbe esser derivata la lesione della tiroide.

Il cretinismo sporadico non è una malattia ereditaria.

Nella grande maggioranza dei casi non è congenito.

L'A. cerca di stabilire un netto dualismo etiologico fra la forma sporadica e la forma endemica. Da ultimo illustra gli effetti della cura tiroidea ed indica i vantaggi che verrebbero dalla applicazione di essa da parte dello Stato. *G. A. Dotti.*

Meyer. **Contributo alla conoscenza dell'isterismo nei bambini.** (*Jahrbuch f. kindh.* Bd. 12, Hft, 2, 1905).

L'A. ha fatto delle accurate osservazioni cliniche su di un materiale di un centinaio di casi di isterismo infantile osservati in un periodo di età decorrente dai cinque ai quindici anni. Nell'esteso e particolareggiato lavoro sono raccolti dei dati molto interessanti e delle osservazioni improntate ad un'acuta critica che non si prestano però ad una recensione. *Francioni.*

Nèble. **Astasia ed abasia in una bambina isterica.** (*Rev. mens. des malad. de l'enfance*, luin 1905).

Si tratta di una bambina sottoposta ad un grande lavoro intellettuale, data la sua età, giacchè oltre le ore di scuola è sottoposta anche ad altre lezioni straordinarie.

Comincia con vertigini, e tremori alla testa ed alle braccia; questi fenomeni si ripetono per vari giorni accompagnati talvolta da delirio. In seguito la bambina non si regge più ritta e non può quindi camminare.

Col riposo mentale e con la suggestione la bambina dopo pochi giorni guarisce.

Dopo qualche tempo però quando ritorna in classe appare meno attiva di prima ed ha dimenticato quasi tutto ciò che aveva imparato. *Filia.*

SCHIFFER. **Relazione su 1150 casi di malattie nervose in bambini.** *(Jahrbuch fuer Kinderheilkunde X,* Band II Heft).

L'A. riporta i casi di malattie nervose osservati nella policlinica del dott. Neumann negli anni 1894-1902.

I. Malattie organiche (397 casi).

a) del cervello (288 casi):

Meningite (32), encefalite (12), idrocefalo (19), idiozia (92), malattia di Little (76), tumori (6), malattie del sistema nervoso di origine luetica (46).

b) del midollo spinale (58 casi):

Poliomielite (36), spondilite (11), spina bifida (6).

c) dei nervi cerebrali e periferici (52 casi):

Paralisi del faciale (21), paralisi difteriche (14), paralisi del simpatico (2), infiammazione dei nervi periferici (7), paralisi congenite (8).

d) dei muscoli (9 casi):

II. Psicosi funzionali e neurosi (741 casi):

Psicosi (16), imbecillità (100), cefalea ed emicrania (97), epilessia e petit mal (118), corea (122), maladie des tics (23), isterismo (71), nervosità (94), morbo di Basedow (32), tetania e laringospasmo (43), spasmus nutans (25).

III. Diversa (9 casi):

Sollevamento della spalla (3), contratture congenite (2), altre malformazioni (4). *Cavalieri.*

CH. ACHARD e L. RAMOND. **Potomania in un bambino.** (*La Pédiâtrie pratique,* N. 14, 1905).

Gli AA. premessa una breve discussione intorno alle cause sia fisiche che psichiche della polidipsia e della poliuria e ai rapporti che legano questi due fenomeni, riportano il caso di un bambino in cui, contrariamente alle esperienze di Eichhorn, il bisogno di bere non era un effetto secondario della poliuria, nè il paziente, quando la quantità di acqua era ridotta, presentava disturbi rilevanti, ma anzi esso passava senza risentimento alcuno da 6-7 litri di bevande pro-die a 1 $^1/_2$ tanto che gli AA. ammettono che nel loro caso si tratti essenzialmente di un distrurbo psichico, a cui danno il nome di potomania. La poliuria era considerevolissima: l'urina molto diluita, con Δ molto basso — 0°,16; è relativamente normale per composizione. *Menabuoni.*

MARCHAND L. **Sordo-mutismo per lesione simmetrica del lobo temporale** *(Société anatomique.* Paris 3 juin 1904).

L'O. presenta il cervello d'un giovane, morto a 26 anni in un accesso epilettico. L'infermo a quattro anni, in seguito a convulsioni, divenne sordo; la sordità portò con se il mutismo. In seguito si ebbero crisi epilettiche. In quel cervello si notò la mancanza della prima e seconda circonvoluzioni temporali in ambedue gli emisferi, rimpiazzate da un tessuto gelatinoso traversato da briglie fibrose. *L. Giordani.*

BOULAY e LE MARC'HADOUR. **La sordità nervosa nei bambini** (*Clin. Inf.*, 1° ottobre 1904).

Se è più frequente negli adulti specie se isterici e nevrastenici, non è però rara nei bambini.

Secondo gli AA. può essere di 3 specie:

1.° Isterismo dell'orecchio il quale può esistere da solo o accompagnato agli altri sintomi dell'isterismo. Si differenzia dalle malattie organiche dell'orecchio, oltre che per l'assenza dei sintomi obbiettivi, per la mancanza della sindrome di Ménière, per il suo modo brusco di insorgere e per la tenacia.

2.° Abulie e fobie uditive per le quali il malato crede di non poter intendere, e sotto l'incubo di questa autosuggestione é di sovente preso da accessi di ansia, di angoscia. Questa forma è nei bambini di molto più rara che non negli adulti e per lo più si accompagna a una vera affezione temporanea dell' orecchio (catarro tubario, tampone di cerume ecc.). Nelle forme pure basta, per produrre la guarigione istantanea, la suggestione.

3.° Sordità psichica per difetto d' educazione dei centri uditivi. Avviene allorquando il bambino è preso da una malattia dell' orecchio producente sordità assoluta o relativa prima che l'educazione dei suoi centri uditivi sia al completo.

Ora, se la sordità è assoluta il bambino sarà un sordo-muto, se invece è soltanto relativa, esso sarà un *retardé*.

Gli AA. concludono sostenendo che nell'esame della sordità nei bambini bisogna sempre tener conto delle forme funzionali. *Federici.*

ZAPPERT. **Sui movimenti notturni del capo nei bambini** (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12, Hft. 1, 1905).

Le osservazioni si riferiscono a 6 bambini, dei quali 4 dell' età di 3 anni, i quali durante il sonno presentavano dei forti movimenti ritmici del capo, interrotti da brevi pause e ciò per la durata di molti anni e tutte le notti. I movimenti sono affatto incoscienti, sono regolari, come il movimento di un pendolo, oscillando il capo sul guanciale, e talora sono accompagnati da movimenti associati delle braccia od altro: sono favoriti da certe posizioni del corpo e possono manifestarsi sì nello stadio del sonno profondo che durante l'assopimento e in un caso si osservavano anche nella veglia. Alcuni dei pazienti avevano sofferto di pavor nocturnus, e tutti avevano tare ereditarie dal lato del sistema nervoso: in una famiglia di 6 bambini, 3 avevano presentato il fenomeno. Raccolti i pochi altri casi che di questa manifestazione si trovano citati nella letteratura l'A. passa alla discussione della sua patogenesi. Esso esclude che si tratti di un tic il quale prende sempre origine da un movimento volontario, e non si manifesta nel sonno; esclude l'isterismo per il fatto che il fenomeno si presenta nel sonno ed esclude infine lo *spasmus nutans* che è un'affezione dei primi mesi di vita che scompare nel sonno. Propende invece ad inclu-

derla fra le stereotipie, alle quali appartengono quei fenomeni da alcuni detti tic di abitudine e certi movimenti intuitivi come il mordersi le unghie ecc. carattere particolare delle stereotipie del bambino sarebbe il senso di piacere che le accompagna (suctus voluptabilis). Però le stereotipie hanno inizio in un movimento volontario il quale, nel caso speciale non si può riscontrare, essendo il fenomeno presente solo durante il sonno ma è possibile che essi da principio accompagnino l'iniziarsi del sonno e che poi si manifestino come uno stimolo piacevole, addormentatore. L'A. appoggia questa ipotesi su alcuni fatti di osservazione clinica. Esso inoltre avvicina i fenomeni da lui studiati ad altri che si possono osservare durante il sonno fisiologico del bambino come il digrignare dei denti, il pavor nocturnum, le convulsioni epilettiche notturne, ecc. e richiama l'attenzione dei pediatri su questa parte importante della fisiologia infantile.

Francioni.

A. Hüssy. **Sul tremore nei bambini.** (*Monatsch. f. Kinderh.* Bd. III, n. 9, S. 405, 1904).

L'A. descrive due casi, riferentisi a bambini di circa un anno, nei quali il sintoma più importante era costituito dal tremore delle estremità, che insorse in un caso 4 settimane dopo il morbillo, nell'altro 14 giorni dopo una polmonite. Il tremore, che cessava solo nel sonno profondo, non aveva carattere intenzionale: scomparve rispettivamente dopo 2 e 3 mesi. Solo in uno dei due casi si osservò l'esagerazione dei riflessi tendinei ed un certo arresto nello sviluppo psichico. La diagnosi rimase incerta per ambedue i casi.

L'A. riferisce quindi altri due casi osservati, passando in rassegna anche la relativa letteratura, per dimostrare come il tremore nell'età infantile possa rappresentare la conseguenza di svariate condizioni morbose. Dal punto di vista etiologico l'A. fa rilevare il frequente nesso del tremore con malattie infettive pregresse. Il lato fisio-patologico della questione è completamente trascurato.

Rotondi.

O. Pistre. **Pseudo paraplegia isterica consecutiva e reumatismo articolare acuto.** (*La pédiâtrie pratique,* n. 15, 1905).

Bambino nervoso di 8 anni colpito due mesi prima da reumatismo articolare acuto. Padre alcoolista, madre nervosa. Presenta sino dalla guarigione della poliartrite, oltre un' insufficienza mitralica, una impotenza funzionale assoluta degli arti inferiori i quali sono iperestesici, sebbene anatomicamente normali. Colla cura suggestiva, dopo 4 giorni, il bambino muoveva le gambe, dopo 8 era del tutto guarito.

L'A. spiega il fenomeno col fatto che il bambino era restato impressionato da una crisi violentissima che aveva colpito la madre, ammalata anche essa di poliartrite, tanto che non poteva muovere gli arti superiori.

Menabuoni.

Mazzeo P. La tabe dorsale infantile. Contributo etiologico (infezione gonococcica). (*Gazz. internaz. di medicina*, 20 giugno 1905).

La tabe dorsale infantile è molto rara, ma esiste e secondo i più, in rapporto all'eredo-sifilide. Tale rapporto però non è sempre ammissibile, e se ne incolpano alcune tossine di noti processi infettivi, tra cui alcuni han voluto accertare l'infezione gonococcica, anche con ricerche sperimentali. Il caso riferito dall'A. sembrerebbe probativo da questo punto di vista etiologico. Una bambina, scevra di eredità sifilitica o nevropatica, all'età di 8 anni fu deflorata e contagiata di blenorragia: dopo un anno ebbe una gonartrite che fu giudicata di natura blenorragica. Dopo poco più di un anno comparvero crisi gastriche seguite da dolori lancinanti alle gambe, difficoltà nella minzione, tosse spastica, rigidità pupillare riflessa, e per inceppo della deambulazione, debolezza delle gambe in specie la sera e nel salire le scale, come se le gambe non ubbidissero alla volontà. Allora la bambina aveva raggiunto il 12° anno. Oltre la rigidità pupillare riflessa si constatò abolizione dei riflessi patellari, sintomo di Romberg, zone analgesiche nelle estremità inferiori, incoordinazione dei movimenti, lancio in blocco del piede, estremità superiori libere. La malattia subì una breve sosta, ma poi riprese il suo andamento progressivo, con marcata atonia dei muscoli degli arti inferiori, afflosciamento dello apparecchio ligamentoso e capsulare delle articolazioni, ecc.

Benchè questo sia il primo caso di tabe dorsale gonococcica nella età infantile, pure sembra difficile di trovare un altro momento etiologico. È noto come le infezioni agiscono per le loro tossine sul sistema nervoso, come vi agiscono alcuni veleni non batterici (ergotina, piombo). Venturi ha osservato alcune psicosi in rapporto coll'infezione gonococcica. Christmas dimostra l'azione patogena della gonococciotossina nel sistema nervoso, più attiva di altri veleni. Salanero riferì numerose alterazioni del sistema nervoso osservate nella gonorrea in specie a carico dei nervi periferici. Molti autori ammettono anche una setticemia gonococcica con localizzazioni nel sistema nervoso centrale cerebro-spinale, fino alla meningo-mielite gonococcica. *L. C.*

Hirtz e Lemaire. Studio critico sulla tabe infantile giovanile. (*Révue Neur.* 15 marzo 1905).

E' uno studio fatto su 47 casi, dei quali uno solo personale.

Il criterio più importante secondo gli AA. per la diagnosi di tal malattia è l'assenza del riflesso patellare e di quello del tendine d'Achille. Comincia con disturbi nell'urinazione, dolori folgoranti, ambliopia, predominando però sempre il primo dei sintomi. Per etiologia, sembra che la causa predominante sia la sifilide ereditaria, sebbene in qualche caso nel gentilizio non si riesca a trovare che tabe, paralisi progressiva, epilessia.

Questa malattia che è ben individualizzata dalla malattia di Friedreich rappresenta però sempre una forma eccezionale della localizzazione spinale della sifilide ereditaria, poichè tale degenerazione invece di colpire,

come nella tabe infantile, i cordoni posteriori colpisce a preferenza tutto il midollo spinale in forma diffusa. *Federici.*

NEURATH. **Studi clinici sulla poliomielite** (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 11, H. 5. 1905).

L'A. riferisce dei caratteri clinici della poliomielite quali si presentarono in una serie di 240 casi da lui potuti studiare in diversi anni nella sezione delle malattie nervose del primo istituto pediatrico pubblico di Vienna. Il lavoro molto particolareggiato non si presta ad un riassunto. *Francioni.*

LÖVEGREN **Poliomielite anteriore acuta e subacuta o cronica.** (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12, Hf. 2, 1905).

L'A. dopo aver fatto un esteso e coscienzioso riassuuto della vasta letteratura che si riferisce all'importante argomento, insistendo sui punti più controversi e specialmente sulla questione dell'origiue primaria e secondaria delle lesioni gangliari, porta un ricco contributo di osservazioni cliniche ed anatomiche proprie. *Francioni.*

VOGT e FRANK. **Un caso di paralisi progressiva infantile.** (*Deutsche med. Woch.*, n. 20, 1905).

Si tratta di un ragazzino undicenne un po' idiota, che presenta il quadro tipico della paralisi progressiva.

Anche in questo caso appare probabile il nesso tra l'affezione nervosa e la sifilide ereditaria. I fenomeni rassomigliano a quelli che presentano gli adulti. Il decorso è solo più lento. In questo caso l'affezione dura già da sei anni. I fenomeni spastici si riscontrano piuttosto spesso, non sono invece così frequenti le idee di grandezza o sono per lo più limitate all'orizzonte della psiche infantile. *Gioseffi.*

FUCHS. **Un caso di poliomielite anteriore acuta con fenomeno di Babinsky positivo.** (*Società di Neurologia e Psichiatria in Vienna*, 10 gennaio 1905).

Si tratta di un ragazzo di 11 anni con esiti di una poliomielite anteriore acuta, nel quale è degno di nota che all'arto inferiore di destra si riesce a provocare il fenomeno di Babinsky. L'A. basandosi su questo caso dice di non potersi accettare la teoria emessa dall'Oppenheim nel suo trattato, secondo la quale tale fenomeno sarebbe determinato dall'integrità dell'extensor hallucis longus, mentre tutti gli altri estensori sono paralizzati; piuttosto in tale caso il fenomeno sarebbe dovuto alla estensione del processo al funicolo laterale.

Nella discussione Schüller riferisce su altri 3 casi di paralisi poliomielitica d'una estremità inferiore con Babinsky positivo. In uno il feno-

meno fu notato all'estremità paralizzata, negli altri due dal lato sano. Anche Schüller spiega il fenomeno dall'estensione del processo flogistico alla sostanza bianca, e basandosi sulle ricerche sperimentali di Rothmann spiega come da un solo focolaio si possa avere un Babinsky positivo, sia dal lato paralizzato, che dal lato sano, a seconda che il processo si estenda al fascio piramidale laterale, oppure al fascio anteriore od all' anterolaterale.

Redlich, aggiunge una terza possibilità per spiegare tale fenomeno; si potrebbe pensare ad una lesione cerebrale, non infrequente nella poliomielite, ed il Babinsky potrebbe essere determinato da una lesione dei fasci piramidali.

Wagner, dice che il fenomeno di Babinsky ha la sua sede nelle corna anteriori e non ritiene escluso che talvolta una lesione di queste possa determinare il sintomo di Babinsky. Per risolvere la questione bisognerebbe attendere il responso dei reperti necroscopici.

Obersteiner, ricorda che il processo poliomielitico anatomicamente può essere molto più esteso di quello che i fenomeni clinici lo farebbero ritenere. Vi sono dei casi nei quali non ostante che in quasi tutto il midollo si abbiano le lesioni della poliomielite, intra vitam non si sono visti alterati che uno o due arti. Anche Obersteiner ritiene più plausibile l'opinione di Redlich e Fuchs che la teoria dell' Oppenheim. *Gioseffi.*

Rivista bibliografica.

F. Pirquet. w. B. Schick. **Die Serumhrankheit.** *Leipzig und Wien.* — *Verlag Franz Deutiche.* 1905, *Prezzo,* 4,50.

In questo importantissimo lavoro che riassume e compendia tutte le principali e più recenti ricerche che con criterii del tutto nuovi sono state applicate allo studio della malattia da siero, si trova tuttociò che di più completo e di più esatto ci si può attendere in rapporto all'interessante argomento. In una prima parte si trova esposta in forma molto chiara ed ordinata la clinica della malattia da siero, ed in ispecial modo la sintomatologia e la diagnosi; in una seconda parte sono presi in considerazione gli effetti della reiniezione; la reazione immediata e la reazione più pronta; ed infine in una terza parte è trattata la parte teorica e specialmente il rapporto della malattia da siero colla produzione di anticorpi. In tutto il libro e specialmente nella sua ultima parte sono contenute considerazioni importantissime di patologia generale. Completa la pregevole opera un'ampia ed accurata bibliografia nella quale non sono rimasti trascurati i contributi arrecati allo studio della malattia da siero dalla scuola del Professore Mya. Chiunque vorrà dedicarsi allo studio dei fenomeni da siero potrà trovare in questo libro una guida utile e completa e potrà con esso in breve formarsi un' idea molto chiara della natura e della importanza. dell'argomento. *Francioni.*

MASSIMI Dott. SALVATORE. **Coxite tubercolare e suo trattamento.** Roma, Tip. I. Bertero 1905.

E' un bel volume di 320 pagine in cui l'A. ha raccolto tutto quanto concerne tale malattia, esaminando dal punto di vista critico tutte le questioni etiologiche, patogenetiche e curative, in specie. Precede uno studio anatomo-fisiologico della regione. E' notevole un contributo personale sul comportamento della formula emoleucocitaria in rapporto alle varie fasi cliniche della malattia, basata su 51 osservazioni eseguite in 29 malati di coxite tubercolare. La maggiore estensione è data alla parte che riguarda la cura, sia dal punto di vista medico, che specialmente da quello chirurgico. L'opera è completata da 22 figure e da un esteso indice bibliografico, e potrà con vantaggio essere consultata da quanti si occupano di chirurgia infantile. *L. C.*

GRASSI E. **Brefotrofio Provinciale di Milano. Relazione Generale per l'anno 1904.** (Milano 1905).

E' un grosso fascicolo di 126 pag. in cui il solerte Direttore del Brefotrofio di Milano, come negli anni decorsi dà una particolareggiata e documentata relazione dell'andamento di questo importante Istituto, e dei miglioramenti introdottivi, e che saranno tanto maggiori, quando come spera si avveri presto, distrutti i vecchi locali, se ne edifichino dei nuovi, più igienici, con padiglioni d'isolamento, ecc. Egli esprime altresì il voto, già reclamato anche dal Fede, dal Mya, che i Brefotrofi, specialmente i principali tra essi, diventino vere e proprie cliniche di lattanti, come campo di studio non solo scientifico, ma anche sociale ed umanitario. Ora che a Milano si sta fondando un Istituto Medico Chirurgico di perfezionamento, col lascito Valerio, dovrebbe figurarvi altresì la nostra specialità, col materiale del Brefotrofio stesso.

È noto quanto nel Brefotrofio di Milano siasi cercato di favorire il riconoscimento dei bambini da parte dei propri genitori, l'allattamento materno, ed in genere l'allattamento naturale rigorosamente sorvegliato, a quanto ciò abbia contribuito a diminuire le alte cifre di mortalità che si avevano per lo innanzi. Nel 1904 su 872 esposti ne furono riconosciuti dai genitori 388, di cui 238 ripresi presso di loro (27 % contro il 14 % del 1892). Le madri che richiesero di allattare fin dal principio il proprio figlio (L. 20 mensili) furono 77; di queste furono accettate solo 49, e di queste 32 conclusero il matrimonio, e dettero una mortalità del 6 %.

I collocati a balia in campagna furono 643 e di queste se ne ebbero 263 di 1° latte per morte del proprio figlio: l'elevamento del salario a L. 18 mensili portò a che molte preferiscono i bambini del Brefotrofio a quelli dei privati. Delle richieste avute ne furono escluse $^1/_3$, potendo fare così una volta, eliminando le cattive e le mediocri. Su 292 bambini riesaminati dopo 2 mesi, ne furono trovati ottimi 208, buoni 39, deficienti 23. La mortalità fu del 20 %, che forse a fine del 1° anno salirà al 25 %. Ora la mortalità generale nei paesi dove i bambini sono collocati oscilla nella media dal 20-22 %.

Gli eredo-sifilitici furono 33; di questi 15 furono allattati dalla propria madre colla mortalità del 66 %; i sifilitici allattati artificialmente morirono in proporzione dell'84 %.

La relazione si estende nei bambini più grandicelli collocati presso le famiglie: le richieste sommarono a 350 di cui solo 180 furono accolte. Seguono i dati nel servizio sanitario interno, e sul sanatorio di Vimercate, con esposizione dei casi clinici più importanti, sull'istruzione che si impartisce, sulle doti e stato patrimoniale degli esposti, con molte tabelle dimostrative.

Sarebbe desiderabile che in tutti gli istituti congeneri, in *tutti e sempre*, si seguisse l'esempio del dott. Grassi, pubblicando tali relazioni, perchè l'opinione pubblica si interessasse della questione sempre grave dei poveri bambini esposti, reclamando per essi un trattamento meno incivile e meno oblioso dei diritti naturali, come purtroppo si deve lamentare nella più parte della nostra Italia. *L. C.*

A. Combe. **Traitement de l'Enterite muco-membraneuse.** Paris, I. B. Ballière et Fils, 1905.

È un libro di 272 pag. come dice l'A. di attualità, perchè l'abuso fatto negli ultimi tempi d'alimentazione azotata, e specialmente nei bambini prematuramente, ha reso questa malattia molto più frequente. Il valente pediatra di Losanna la distingue da un'altra forma, molto più rara, che è l'*entero-neurose*. L'enterite muco-membranosa è una vera infiammazione della mucosa del colon, e che soventi fa seguito alla vera colite mucosa dissenteriforme, e che è prodotta dalla tossi-infezione intestinale per soverchio abuso di vittitazione azotata e conseguente esaltazione di virulenza dei batterii della fermentazione putrida o proteolitici. Di tanto in tanto si hanno periodi di acutizzazione con produzione di semplice muco, spesso sanguinolento, con dolori colici, tenesmo, febbre, ecc., possono aversi fatti concomitanti peritonitici od appendicolari, angiocoliti con ittero, cistiti, nefriti, ecc. si sono avuti fatti di contagio per mezzo del termometro applicato nell'ano. Negli intervalli il muco si addensa e forma false membrane che conservano lo stampo dell'intestino: la palpazione suscita spesso una dolenzia nei tratti del colon colpiti, che per lo più si palpano duri e resistenti, come di cautchouc: non sono rari i segni di autointossicazione (cefalea, epatosplenomegalia, aritmia, terrori notturni, indacanuria, nervosismo, leucocitosi, anemia, ecc.). Le false membrane sono costituite da mucina ed epitelii: nella mucosa si osservano vaso-dilatazioni, infiltrazioni di piccole cellule rotonde, microbi proteolitici, ecc. Vi è per lo più stipsi di natura spastica: la diarrea sopravviene talora per la riacutizzazione del processo o per la diffusione al tenue. Il fondo, il terreno sul quale si sviluppa questa malattia, è il così detto artritismo personale e familiare, determinato sempre dalla stessa causa, l'eccesso di vittitazione azotata, e deficienza di aereazione, di moto, ecc. Per ciò la si osserva più spesso nelle città, e nelle classi agiate. La disposizione è massima nell'età infantile, si attenua negli adulti, dove è raro vedere i periodi di acutizzazione.

Vi sono molte cause secondarie che favoriscono la tossi-infezione in-

testinale: il morbillo, l'influenza, le malattie del naso e della gola con deglutizione dei prodotti infettanti, gli elminti, tutto ciò che produce stasi stomacale (stenosi pilorica) ed intestinale (stenosi, entero-epato-nefroptosi, ragadi, ulceri, appendicite). In questi casi la prima cura deve essere diretta e rimuovere queste cause. Nelle forme puramente nevropatiche (entero-neurose) la cura sarà rivolta al sistema nervoso (isolamento, riposo, iperalimentazione, massaggio, climatoterapia, suggestione, ecc.). Nelle forme comuni, le più frequenti, in rapporto alla tossi-infezione devesi curare l'intestino, in specie dal punto di vista alimentare. La disinfezione dell'intestino è difficile raggiungerla con i mezzi medicamentosi: i più efficaci sono gli evacuanti, i purgativi che dovranno di tanto in tanto ripetersi (calomelano, olio di ricini, enteroclisi). Poca fiducia devesi riporre nei così detti antisettici intestinali: questi al più coadiuveranno la cura evacuante, dati a dosi frazionate e ripetute (salacetolo, salicilato di bismuto o di magnesia, naftolo β. ecc.). I migliori risultati si hanno dalla igiene alimentare che deve modificare e cambiare l'ambiente colturale che è dentro l'intestino.

Tale cura si riassume: 1° eliminare o restringere gli alimenti azotati, in specie le carni; i gialli d'uovo sono meno nocivi: 2° idem per i grassi, di cui il burro è il meno nocivo: 3° il latte è un buon alimento antiputrido, eccetto in alcune enteriti acute dove non è tollerato: 4° i farinacei rappresentano l'alimento di scelta, antiputrido per eccellenza, non solo in sè, ma anche per rendere meno nocivi gli alimenti azotati che con essi si possono introdurre: in questi casi i farinacei devono essere dati in abbondanza fino a rappresentare il quintuplo degli alimenti proteici introdotti. La loro azione favorevole è dovuta alla trasformazione lenta e graduale dell'amido in zuccaro od acido lattico e succinico fino agli ultimi tratti dell'intestino, che ostacolano lo sviluppo dei batterii della putrefazione proteolitica. Il latte, le sostanze contenenti acido lattico agiscono meno efficacemente perchè il lattosio e l'acido lattico si assorbono nelle prime vie dove solo espletano la loro azione. Questa parte è specialmente trattata a lungo dall'A. con osservazioni sperimentali e cliniche e con proposte pratiche sulle razioni alimentari nelle varie condizioni, che sarà utilmente letta da ogni medico esercente. *L. C.*

Verhandlungen der zweiundzwanzigsten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, ecc. in Meran 1905, herausgegeben von doctor Emil Pfeiffer. Wiesbaden, verl. v. I. F. Bergmann, 1906.

È il resoconto della 22ª riunione tenutasi dalla Società Tedesca di Pediatria in Merano dal 25 al 29 settembre 1905, pubblicato per cura del solerte segretario della Società, dott. Emil Pfeiffer di Wiesbaden.

E' un grosso volume di 305 pag. con 3 tavole e 25 tracciati nel testo, in cui son riportate per esteso 38 comunicazioni colle relative discussioni a cui esse dettero luogo. La nostra *Rivista* ne riporterà un largo sunto nella rubrica dei Congressi, Società scientifiche, ecc. *L. C.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Congresso Internazionale contro la tubercolosi

Parigi, 2-7 ottobre 1905.

(*Continuazione e fine*).

DELILLE e ZUBER. *Importanza delle colonie di vacanze nella profilassi della tubercolosi infantile.* — Gli AA. hanno avuto occasione di esaminare i bambini di due rioni poveri di Parigi. Una gran parte avevano tubercolosi ganglio-polmonare. I sani o quelli leggermente affetti dalla malattia furono mandati da tre a sei settimane, ciascun anno, in campagna od al mare. Dalle osservazioni fatte al loro ritorno in città, gli AA. concludono che, sebbene questo soggiorno non sia valso alla guarigione completa dei malati, la vita all'aria libera ha indubbiamente rinforzato gli organismi ed ha aumentato notevolmente la loro resistenza alla invasione del bacillo tubercolare.

Il dott. Naud crede che sarebbe utile che tali colonie fossero permanenti, specialmente a Sables d'Olonne, per il grande aumento di peso che presentarono i bambini inviativi da Parigi.

Il dott. Granjux dice che questo fatto è comune a tutti i siti in cui l'opera della preservazione dell'infanzia contro la tubercolosi, manda i suoi bambini.

Il dott. Marez da Mendoza pensa che il miglior sito da mandare questi bambini sia in riva al mare.

Della stessa opinione è il dott. Jablouski. Noir e Gourrichon insistono che la scelta dei bambini da mandarsi o al monte o al mare debba esser fatta dai medici.

SALESQUE. *La cura marina nella tubercolosi polmonare.* — Respinta fino a poco tempo fa, ora è ammessa sotto forma di stazioni a clima marino attenuato. Essa ha dato guarigioni incontestabili e miglioramenti numerosi e durevoli a Arcachon, a Hendaye, a Hyères, a Cannes, coi sanatorii infantili.

D'ESPINE. *Sanatorii marittimi per bambini.* — L'O. fa una lunga relazione sui sanatorii marittimi per bambini. Crede che tutte le latitudini sieno buone allo scopo, nè che abbia importanza il variar della composizione chimica dell'acqua di mare. Quindi come danno buoni risultati i sanatorii eretti nelle rive del Mediterraneo, altrettanto buoni ne danno quelli eretti nel Baltico e nel mare del Nord.

Egli divide i sanatorii in due grandi categorie, quelli temporanei, prototipo gli ospizi marini italiani, e quelli permanenti o quasi.

Egli è dell'opinione che la cura marina sia efficace in tutte le forme di tubercolosi infantile.

ARMAINGAUD. *Sanatori marittimi.* — In Francia ne esistono 15 aperti tutto l'anno. Dal 1887 vi furono mandati circa 60,000 bambini con il 59 % di guariti e 25 di migliorati. Nelle ricadute si osserva per lo più una gravezza minore. E' interessante questa osservazione: a Berk le tubercolosi osteo-articolari suppurate prima si aprivano sempre e terminavano per lo più colla morte: da quando non si interviene più coll'apertura del focolaio tubercolare guariscono tutte. Tale fatto dovrebbe essere portato a cognizione di tutti i chirurgi.

BRUNON. *Trattamento della tubercolosi infantile nell' aerium di Rouen.* — Nel settembre 1901 l'amministrazione dell'ospizio generale di Rouen ha costruito nel giardino dell'ospizio un baraccamento per i tubercolosi.

I bambini vi vengono portati alle otto di mattina, invariabilmente senza alcun riguardo alla temperatura. Quivi vengono messi a letto, ed a seconda del maggiore o minor freddo, sono messi a sedere sul letto, e ricoperti fino al mento. La cura è fatta solo di giorno; durante la notte sono riportati nella sala comune, dove son prese le più grandi precauzioni antisettiche. In queste sale una parte delle finestre rimangono aperte costantemente, ed il riscaldamento è fatto con una stufa comune a carbone coke, con cui si ottiene una temperatura sufficiente per la notte. Si è osservato che i bambini migliorano più presto durante l'inverno. Nel 1904 fu costruita un'altra baracca per cui si spesero circa 4000 lire. Nei due padiglioni possono esser curati da 25 a 28 bambini ciascun giorno. Dal settembre 1901 al settembre 1905 vi furono ammessi 80 convalescenti e 50 tubercolosi per un soggiorno variante da 15 giorni ad 1 anno. 60 bambini tubercolosi hanno migliorato rapidissimamente, e può dirsi che tutti sarebbero guariti se non avessero domandato di uscire, ed il loro soggiorno si fosse ancora prolungato.

ZUBER E DELILLE. *Importanza dei dispensari nella lotta contro la tubercolosi infantile.* — Gli OO. hanno seguito e curato per 4 anni in un dispensario di Montmartre, dei bambini con tubercolosi ganglio-polmonare. Hanno consigliato la suralimentazione e li hanno mandati, o alle colonie di vacanze, o per più mesi in campagna o al sanatorio di Hendaje, ed hanno ottenuto la guarigione di tutti i casi così curati. Essi concludono che i dispensari non possono esser efficaci se non si fa la diagnosi precoce, e se la carità, (alimenti, olio di fegato di merluzzo), ed il soggiorno in campagna, non vengono in aiuto dei dispensari.

Inoltre nei dispensari si possono seguire i malati per molti anni, fino all'età adulta, e si possono guidare nell'organizzazione della loro vita.

GRANCHER. *Prima tappa e diagnostico precoce della tubercolosi coll'ascoltazione.* — Quella che oggi si crede diagnosi precoce della tubercolosi, è già tardiva. È possibile farla in un periodo molto più vicino all'inizio. Quando si constata da un lato una inspirazione costantemente diversa dall'altro (più debole) è segno di tubercolosi iniziale. Quando vi è ipofonesi, rantolini, respiro un po' bronchiale, siamo già a un periodo avanzato. Quando si è chiamati a visitare uno soggetto di tubercolosi, bisogna visi-

tare tutti i componenti la famiglia o che vivono nell'ambiente, e lì si troveranno facilmente le prime tappe della malattia. In questo periodo essa è curabile e non ancora contagiosa, e da ciò emerge un vantaggio individuale e sociale.

Kuss. *Tubercolosi da inalazione.* — L'O. riporta i risultati dell'autopsia di soggetti affetti da tubercolosi, sia chirurgica, sia polmonare recente. Queste autopsie confermano le idee esposte dall'O. nel 1898, secondo le quali:

1° La maggior parte delle tubercolosi chirurgiche cosidette primitive e una gran parte delle tubercolosi polmonari dell'adulto partono da un focolaio di tubercolosi latente dall'infanzia.

2° La disposizione topografica di tal focolaio dimostra in un gran numero dei casi che la contaminazione bacillare ha avuto luogo per la via polmonare.

Calot. *Cura della tubercolosi genitale.* — Nella tubercolosi del testicolo e dell'epididimo è da preferire la terapia conservatrice; colle iniezioni quotidiane di 5-6 gocce di naftolo canforato 1 in glicerina 4, ha potuto ottenere 71 guarigioni.

Djalilkan pure consiglia le iniezioni parenchimali di etere jodoformio o di cloruro di zinco: quando vi è rammollimento fa una larga termocauterizzazione parenchimale, mai la castrazione. *L. C.*

Società di Pediatria di Parigi

17 ottobre 1905

(*Bull. de la Societé de Pédiâtrie de Paris*, octobre 1905)

Mme Nageotte Wilbouchewith. *Perimetro toracico ed ampiezza respiratoria nei bambini.* — Sono due dati molto importanti per rendersi conto dello svilpppo più o meno normale di un bambino. Da oltre 10 anni l'O. ha esaminato oltre 1000 bambini, per lo più femmine. Consiglia di fare queste misure tenendo il bambino in piedi colle braccia pendenti accollate al corpo, e di misurare il torace 1° il più in alto possibile passando il nastro sotto le ascelle e lungo la 2ª costola, 2° in basso passando per l'appendice xifoide per giudicare l'espansione delle costole inferiori. La differenza tra lo stato di riposo e quello ad inspirazione completa, nelle sue misure darà l'indice dell'ampiezza respiratoria. L'A. riferisce in apposite tabelle il risultato delle sue ricerche e mette in rilievo le differenze tra i bambini esercitati o no alla ginnastica respiratoria, tra quelli della città o delle campagne, ecc.

Nobecourt e Brelet. *Morbo d'Addison a decorso acuto in un bambino di 18 mesi senza lesioni delle capsule surrenali.* — La madre è tubercolosa.

Solo da pochi giorni manifestò segni di bronchite, era magro, rachitico; la pelle della fronte e in grado minore quella delle ascelle e del ventre mostrava una tinta sporca, che si venne rapidamente accentuando e diffondendosi, col massimo al viso, ai genitali, alle ascelle: le mucose non erano pigmentate. La febbre oscillava tra 38-39,5. L'abbattimento era estremo sino all'astenia grave. Dimagramento enorme. Emazie 5,115,000, leucociti 14,500 (polinucleati 83, linfociti 13, mononucleati 4, eosinofili 0). Si aggiunsero fatti di contratture, paralisi, coma, amaurosi. Puntura lombare in bianco. Morte dopo 3 settimane.

All'autossia si trovò tubercolosi antica ghiandolare e recente miliarica con meningite: capsule surrenali integre macroscopicamente e microscopicamente: una grande massa di ghiandole caseificate si estendeva trasversalmente dietro il pancreas avanti le prime due vertebre lombari. Questa massa tubercolare deve avere impigliato e leso il sistema celiaco solare e prevertebrale del gran simpatico alla cui lesione devesi riferire la sindrome addisoniana presentata dal bambino, come ne sono riferiti, quantunque rarissimi altri casi, con capsule surrenali integre. Infatti la melanodermia e l'astenia furono così gravi che non possono farsi dipendere dalla sola infezione tubercolare.

Gillet riferisce di avere osservato un caso analogo ma in un adulto.

Nobécourt, Leven e Merklen. *Il peso e le urine nel morbillo.* — Gli O.O. su 13 soggetti da 3 a 12 anni han tenuto conto delle modificazioni del peso del malato, del volume delle urine, dell'urea e dei cloruri, misurate dal 1° giorno dell'eruzione fino a 14-16 giorni, tenendo sempre uniforme l'ingestione di alimento, costituito dal solo latte ed a dosi pressochè costanti. Il peso che nel periodo di incubazione abbassa notevolmente, continua a discendere nel periodo eruttivo fino al 5° 8° giorno, poi per lo più si rialza ma senza raggiungere la cifra iniziale, talora resta stazionario e raramente continua a discendere. Riguardo al volume delle urine vi ha oliguria nei primi 4 giorni di eruzione e febbre, poi segue poliuria dopo caduta la febbre per altri 4 giorni: dal 9° al 16° non vi è regola. L'urea è scarsa nel 1° periodo, poi aumenta progressivamente dal 5° giorno col massimo tra il 9°-12° per poi tornare alla norma: l'aumento dell'urea va di pari passo coll'aumento del peso e del volume delle urine. I cloruri non sono influenzati dalla malattia, ma sono in rapporto con quelli ingeriti: non vi è nè ritenzione nè eccesso di eliminazione.

Pater. *Peritonite purulenta generalizzata pneumococcica.* — Una bambina di anni 6 $^1/_2$ fu condotta con tutti i segni di una gravissima peritonite generalizzata iniziatasi 7 giorni innanzi. Non vi erano sintomi di abbondante raccolta liquida, vi era herpes labialis, e diarrea abbondante. I due ultimi fatti, in specie l'ultimo (Dieulafoy) fecero sospettare la natura diplococcica. Colla laparotomia si trovò un essudato fibrino-purulento generale senza raccolta di liquido libero: dopo 48 ore si ebbe la morte. Alla autopsia si trovò l'appendice sana, e nessun'altra localizzazione: l'esame batteriologico dimostrò il solo diplococco capsulato e lanceolato di Fränckel negli essudati peritoneali; non fu trovato nel succo polmonare

dove vi era un semplice fatto congestivo. La presenza dell'herpes labialis fa sospettare a una angina pneumococcica passata inavvertita, che abbia servito da porta d'ingresso.

Broca crede che nelle peritoniti pneumococciche non si debba operare fino a quando non ci sono i segni di un'abbondante raccolta di liquido da evacuare: altrimenti la laparatomia è più dannosa che utile.

Levestre è dello stesso parere: riferisce un caso da lui osservato in cui la laparatomia fu seguita dalla guarigione completa, ma essa fu praticata dopo 37 giorni dall'inizio della peritonite e furono evacuati 4 litri di pus.

GUINON. *Il siero marino nella terapia infantile.* — È noto che le iniezioni di acqua salata (soluzione fisiologica) sono state trovate nocive nella tubercolosi polmonare elevando la tensione arteriosa, la temperatura, e determinando delle *poussées* acute. Le osservazioni fatte sul suo reparto coll'acqua di mare non sono state più favorevoli, e le ritiene tanto dannose nella tubercolosi, per quanto sono utili nelle gastroenteriti.

Netter crede che le iniezioni di acqua di mare possano essere utili in molti casi nella pratica infantile: riferisce le osservazioni di Macè e Zuinton di bambini prematuri la cui crescita quotidiana di gr. 1,64 salì a 5,32 colle iniezioni di siero artificiale e a 9,07 con quelle di acqua di mare. Riferisce pure alcune formule di soluzioni saline fisiologiche che come l'acqua di mare presenterebbero i vari componenti salini in proporzioni analoghe a quelle del siero di sangue e specialmente per ciò che riguarda il K, il Na, il Ca. Anzi le soluzioni di Howell e Locke sarebbero anche superiori all'acqua di mare, come risulta dagli esperimenti fisiologici di Hamburger, Hadon e Fleig. L'O. impiega da 2 anni la soluzione di Howell (acqua 1000, NaCl 7, $CaCl^2$ 0,26, KCl 0,3 $NaHCo^3$ 0,2) che trova preferibile alla comune soluzione fisiologica e all'acqua di mare. Hedon e Fleig. (*Arch. intern. de physiol.* juillet 1905) preferiscono la formula di Locke (acqua 1000, NaCl 6, KCl 0,3, $CaCl^2$ 0, 1, So^4Mg 0,3, Po^4HNa^2 0,5, Co^5NaH 1,5, Glicosio 1, Ossigeno a saturazione).

LESNÉ e TINEL. *Pleurite siero-fibrinosa pneumococcica in un poppante di un mese e mezzo.* — La pleurite nei primi mesi dopo la nascita è quasi sempre purulenta: sono rarissime quelle sierose o siero-fibrinose. Nel caso attuale la forma morbosa sarebbe iniziata nei primi giorni dopo la nascita, a sinistra, con spostamento del cuore a destra, a forma prevalentemente essudativa fibrinosa, con parziali raccolte di piccole quantità di liquido siero fibrinoso, come lo si poteva dimostrare colla estrazione di poche goccie alla puntura esplorativa, colla forma limitata postero-laterale, lasciando libero lo spazio di Traube e la regione anteriore sottoclavicolare dove esisteva skodismo, mentre posteriormente si aveva ottusità, diminuzione ed abolizione del murmure vescicolare, un certo grado di broncofonia, diminuita espansione respiratoria, ecc. Vi erano accessi di cianosi, talora fino all'asfissia, dispnea considerevole, temperatura ed urine normali. L'esame radioscopico confermava i dati dell'ascoltazione e percussione. Il liquido estratto, poche gocce, era incolore, denso,

fibrinoso, quasi colloide, e sollevò notevolmente le condizioni del piccolo malato. L'esame citologico dette un predominio di polinucleati. L'esame batterioscopico fu negativo, ma le culture dettero sviluppo di pneumococchi privi di azione patogena per i topolini. L'esito fu la guarigione, rara nei neonati, essendo l'affezione iniziata subito dopo la nascita, essendosi la cianosi e lo spostamento cardiaco constatati al secondo giorno dalla nascita. Forse si trattò di una infezione per la via polmonare nell'atto del parto.

Club di Pediatria in Vienna

(14 novembre 1905).

POLLAK. *Ernia ventrale laterale dovuta alla paresi ed all'atrofia di una parte della muscolatura del ventre.* — Si tratta di un poppante di 5 mesi bene sviluppato. Ambo gli arti inferiori sono flaccidi, il piede sinistro è in posizione equinovara. Sono integri nell'arto inferiore sinistro i singoli flessori delle dita ed il biceps femoris; anche il gastrocnemio sinistro é un po' mobile. Dal lato destro sono liberi una parte degli adduttori ed il quadriceps. V'è flaccidità palese di tutto l'arto superiore di sinistra, particolarmente nella regione della scapola.

Le zone paralizzate presentano la reazione degenerativa. La sensibilità è integra.

All'altezza dell'ombellico, in corrispondenza del terzo medio della parete addominale, col massimo della convessità nella linea ascellare media fa ernia un tumore. In nessun luogo della parete addominale si percepisce una lacuna, le pareti sono però molto assottigliate. Alla percussione di esso si ottiene un suono timpanico. La musculatura del ventre ed anche i muscoli retti si contraggono bene, fatta eccezione per quella regione dove si nota la descritta sporgenza.

I sintomi paralitici e la prominenza sferica erano residuati dopo una affezione febbrile che pare sia stata una polmonite (febbre, tosse, dispnea, convulsioni). Il tumore è prominente quando il bambino grida o tossisce, mentre scompare quando è quieto.

Fu emessa diagnosi di *Poliomyelitis anterior acuta con focolai nel midollo cervicale, lombare e nel dorsale.*

L'O. ritiene che tra la prominenza erniosa e la paresi ed atrofia della muscolatura del ventre vi sia un nesso di causa ad effetto e ricava simili casi della letteratura particolarmente quello di Quervain (Langenbeck's Archiv 1901) dove l'atrofia s'era potuta dimostrare istologicamente con l'esame microscopico di un pezzettino di muscolo escisso.

Flesch ricorda tre casi di paralisi uni-laterale e parziale dei muscoli addominali. Il 1° caso è riferito da Duchenne nella sua opera classica sul movimento dei muscoli, e due casi sono trattati dallo Oppenheim, che a questo capitolo delle affezioni nervose nel 1903 ebbe a dedicare un esteso lavoro.

POLLAK. *Un caso di diabete insipido.* — Si tratta del caso presentato la 1ª volta il 17 gennaio 1905 (Ctr. la nostra Rivista anno 1905 fasc. 3, pag. 229).

Anche questa volta la pilocarpina esercita il medesimo effetto sulla diminuizione della quantità delle urine.

Monti fa seguire *alcune osservazioni generali sul diabete insipido nell'età infantile.* L'affezione è relativamente rara nell'età infantile. Su 170,000 bambini curati dal 1887 fino al 1897 nel suo ambulatorio non sono stati osservati che 17 casi di diabete insipido. Il diabete mellito è ancora più raro; ogni 2 o 3 anni gli occorse di vederne un caso. Nella letteratura sono noti dei casi di diabete insipido avvenuti anche in poppanti tra i 4-6 mesi; il maggior numero però si è osservato nei bambini più grandicelli. La patologia sperimentale ha dimostrato che il diabete insipido è dovuto ad una alterazione funzionale del simpatico. In taluni casi ne va ricercata la causa in varie alterazioni patologiche della mucosa gastrica ed intestinale (casi di Lacombe, Bivard, Przbram, Liebermann ecc); ora in uno stimolo locale o traumatico che per riflesso agisce sul simpatico (casi di Charcot (trauma alla fronte), di Klaman (caduta sul capo) di Iohanessen (puntura d'insetto all'occipite seguita da infiammazione), di Iewell (ascesso del meato uditivo esterno con irritazione del nervo auricolare, dei vaghi e del nervo glossofaringeo). Anche affezioni cerebrali possono determinare direttamente o per riflesso il diabete insipido (caso di Przbram caries del clivus *Blumenbachi* con focolaio estendentesi fino al 4° ventricolo, casi di Mosler, Heyden, Hagenbach (diabete ins. nel decorso di tubercolosi cronica del cervello).

Alcuni autori hanno osservato il diabete insipido consecutivo a malattie infettive, il Richter dopo una difterite, il Knelz dopo una scarlattina e Witte dopo una infezione malarica. Riguardo alla *terapia,* nei casi dove il diabete è da ritenersi originato da una tossinfezione gastrointestinale, il prof. Monti usa dapprima procedere ad un lavaggio dello stomaco e dell'intestino con soluzione fisiologica. Somministra del latte, del Kefir, del lattomaltosio in quantità che bastino a spegnere la sete del bambino. Altre bibite, la carne od altre bevande non sono concesse. Questo regime dietetico viene continuato sino alla scomparsa della sete e della poliuria. Fa prendere ogni giorno dei bagni, inietta sottocute un milligrammo di pilocarpina. Suggerisce il moto ed il soggiorno all'aria libera.

Con questa terapia il Monti ha veduto guarire dei casi in 4-6 settimane. Naturalmente non di rado si hanno delle recidive. Nei casi dove il diabete può stare in nesso con una neurosi riflessa del simpatico, suole usare un infuso di valeriana, la tintura di valeriana o l'arsenico. Quando questi rimedî non giovano, ricorre alla codeina (codeina fosfor. 0,10-0,20 su 30,0 di sciroppo 3 volte al giorno un cucchiaino da caffè), od al cloralio (un cucchiaino 3-4 volte al giorno di una soluzione al 1-2 %); alcuni autori hanno consigliato anche la segale cornuta.

Gioseffi.

Società di Medicina Interna e di Pediatria di Vienna

16 Novembre 1905

NEURATH. *Emiplegia post-epilettica.* — Un bambino tra il 6-9 mese dalla nascita ebbe parecchie crisi epilettiformi che residuarono una emiparesi destra con leggera mioatrofia corrispondente. Al contrario di ciò che avviene in simili casi i riflessi cutanei sono restati esagerati dal lato affetto, con corrispondente esagerazione dei riflessi tendinei ed iperestesia cutanea in tutto il lato colpito. Ora il ragazzo ha raggiunto l'età di 14 anni.

SCHLESINGER. *Pseudo-atrofia muscolare e mixedema.* — In un ragazzo affetto da pseudo-atrofia muscolare tipica, si sono lentamente manifestati i segni di un mixedema faciale con torpore cerebrale estremo, apatia, repugnanza al moto ecc. La cura di jodotirina (uno pro die) restituì la primitiva gaiezza, senza naturalmente influire sulla miopatia.

ROSENFELD ha visto anche egli un caso di mixedema accompagnato a distrofie gravi: la cura specifica migliorò notevolmente il primo, ma non influì sulle distrofie.

JEHLE. *Due casi di dissenteria bacillare guariti col siero di Kruse.* — Il numero delle deiezioni da 50 al giorno cadde a 6, il sangue e il pus diminuirono rapidamente. Invece la febbre persistette a lungo, e le feci continuarono a contenere abbondanti bacilli Shiga-Kruse, e scarsi bact. coli. Per la rapida diagnosi batteriologica delle feci l'O. si è preparato un proprio terreno di coltura che consiste di una miscela di una parte di siero bovino e tre parti di soluzione fisiologica, cui è aggiunta la mannite al titolo all'1 % e la laccamuffa sino a che il tutto prenda un colore azzurro; sterilizzazione. Il liquido viene distribuito in piccoli tubi nella quantità di circa 1 cmc. indi sono innestati i singoli tubi con le colonie della piastra d'agar. Già dopo alcune ore la reazione n'è palese ed evidente.

Le forme coli bacillari determinano una reazione acida (colorano in rosso il terreno di coltura), e formano bollicine di gas, i bacilli di Flechsner determinano una reazione acida, e nelle forme di Shiga-Kruse non si ha né la formazione di gas nè quella di acidi. In questo caso il terreno di coltura rimane azzurro e liquido.

Per poter convenientemente prendere il materiale d'esame, in modo anche sterile, l'O, si serve di un tubo di vetro della capacità di circa 8 cm., che va a finire conicamente e che all'esterno inferiore ha 5-6 piccoli pertugi. All'estremo superiore è chiusa con un turacciolo di ovatta. Simili pipette si possono tenere sterilizzate in un apposito tubo di vetro.

Si riempie la pipetta con acqua fisiologica sterilizzata, la si introduce nell'ano e si soffia il contenuto nell'intestino. Si ottura la estremità superiore col dito ed il liquido risale da solo nel tubo portando seco particelle di feci, con muco, pus o sangue. Il contenuto si può versare allora in una

provetta sterilizzata ed assoggettare all'esame microscopico e batteriologico.

Escherich fa notare che queste dissenterie bacillari, fortunatamente rare, sono molto gravi; più frequenti sono quelle da bac. Flechsner. Sarebbe desiderabile un siero polivalente.

Brandeweine. *Lichen ruber planus.* — In un bambino si osservano eruzioni poligonali, rilevate, di aspetto brillante, cereo, e di colore rosso-bluastro o giallastro. La colorazione tendente al rosso non è caratteristica di questa affezione.

Horn. *Reumatismo nodoso succeduto ad una corea.* — Un bambino di 4 anni, dopo una corea recidivata ogni 5-6 mesi, ebbe una endocardite con slargamento considerevole dell'area cardiaca, con soffio sistolico e diastolico alla punta ed accentuazione del 2° tono polmonare.

Dopo qualche mese comparvero piccole nodosità lungo il muscolo grande palmare, a livello dei cubiti, delle ginocchia, dell' occipite, delle articolazioni interfalangee delle dita e dell'apofisi spinose delle vertebre: vi erano vaghi dolori articolari, non vi fu mai febbre, e le nodosità per nulla influenzate dal salicilato di soda, finirono collo scomparire spontaneamente.

Eisenschichtr ricorda che tali nodosità vanno sotto il nome di Froriep.

Hamburger. *Paralisi difterica di un muscolo io-glosso.* — È il m. io-glosso sinistro che è paralizzato: gli altri muscoli linguali sono intatti. La paralisi dell'io-glosso si riconosce dal fatto che la metà corrispondente della lingua non può essere applicata contro il piano buccale. Vi era anche paralisi dell'accomodazione dell'occhio, del velo pendulo, e paresi degli arti inferiori.

Hecht. *Dosaggio del grasso nelle feci.* — Le feci che contengono grasso libero sono fluide e splendenti: quelle che ne contengono saponificato sono solide e opache. Il metodo di dosaggio totale dell'O. consiste nel far bollire prima le feci per mezz'ora con una soluzione alcoolica di potassa che saponifica tutti i grassi. Il liquido così ottenuto e filtrato, poi evaporato a secco ed il residuo costituito da grasso saponificato è trattato successivamente con acido idrocianico, poi si filtra e si fa l'estrazione con etere e infine con acqua. Il grasso così messo in libertà è dosato mediante una buretta speciale inventata dall'O. (metodo volumetrico).

Zappert. *Epilessia tipica secondaria ad altri disturbi cerebrali.* — Una ragazza di 13 anni cominciò a presentare cefalea, vertigini, paralisi degli oculomotori esterni, stasi papillare, tanto che fu diagnosticato un tumore cerebrale. Più tardi si aggiunse debolezza negli arti inferiori, obnubilamento psichico passeggiero. Però tutti questi sintomi gradatamente scomparvero per dar luogo a crisi nette d'epilessia, per nulla differenti da quelle della epilessia essenziale, fino all'azione favorevole su esse del bromuro di potassio. Secondo l'O. deve trattarsi di una epilessia, secondaria forse ad una paralisi cerebrale infantile (encefalite o pseudo-tumore di Oppenheim).

Gioseffi.

(14 dicembre 1905).

HOCHSINGER. *Un caso di morbo ceruleo.* — Il quadro clinico del caso presentato è composto da tre sintomi 1° una eccessiva cianosi mista; 2° una rilevante ipertrofia del cuore; 3° una accentuazione del secondo tono della polmonare, mentre i toni cardiaci erano netti.

ESCHERICH. *Un caso di morbo di Hirschsprung.* — Dimostrazione del preparato anatomico.

ESCHERICH. *Un caso di condrodistrofia a forma iperoblastica.* — Bambino di due mesi con testa grande, corpo lungo, estremità oltremodo corte e tozze. Le ossa lunghe sono allargate a guisa di fungo in corrispondenza delle linee epifisarie, alterazione che si rivela anche chiaramente nella radiografia.

La tiroide non è palpabile. Mancano segni di mixedema. Nell'anamnesi vi sono dei momenti che ci fanno sospettare la sifilide, non v'è però nessun sintoma clinico manifesto.

RACH. *Un caso di tumore cistico della base del cervello.* — Dimostrazione del pezzo anatomico.

Il tumore che parte dalla base del cervello è formato da una parte solida e da una cistica.

Quella, sita entro il circulus arteriosus dietro il chiasma che è da essa fortemente appiattito, sta di sotto l'arteria communicans posterior in comunicazione colla parte cistica. Questa sporge tra il cervelletto ed il lobo temporale e si estende da un lato verso la superficie del cervelletto, dall'altro verso il corno inferiore tra l'ippocampo ed il plesso coroideo. Il contenuto è formato da un liquido bianco oscuro che contiene molte squamette gialle lucenti di colesterina.

All'esame istologico la neoformazione è rivelata per un carcinoma ad epitelio piatto.

Questi tumori noti per le ricerche in Erdkein vanno sotto il nome di tumori del dotto ipofisario.

SPIELER. *Un caso di osteoperiostite luetica con eccessiva crescenza in lunghezza della tibia destra.* — Vanno notate le alterazioni all'arto inf. destro che è 5 cm. più lungo e 3 cm. più grosso del sinistro. La tibia destra presenta l'alterazione tipica descritta da Fournier come *a lame de sabre* nonchè delle tuberosità e degli ispessimenti irregolari. La tibia è in toto oltremodo tozza, il malleolo interno fortemente ispessito, e sito più in basso del malleolo esterno in guisa che il piede destro pare in posizione di piede valgo.

Queste alterazioni spiccano ancora più nel radiogramma, dove si possono constatare delle nodosità e delle escrescenze anche nel perone, nodosità che alla palpazione appena appena si possono percepire.

MUENZ. *Due stipiti batterici coltivati uno dalle urine, l'altro dalle feci di una bambina di 9 anni affetta da cistite.* — Ambedue presentano dei

caratteri che differiscono dal tipo proprio del bacterium coli; il potere fermentativo è molto minore: il latte è coagulato appena dopo 10-14 giorni. I terreni del Drigalski e dello Jehle rimangono nei primi giorni azzurri. Non danno la prova dell'urina, non la riduzione del rosso neutro (neutralroth).

Il siero immune dello stipite coltivato dalle orine, agglutina il proprio stipite al 1.18000, quello isolato dalle feci fino ad una diluizione del 1.3000. Il siero immune dello stipite isolato dalle feci agglutina il proprio e quello coltivato dall'orine fino ad una diluizione al 1.9000.

SWOBODA. *Un caso di miedema.* (Dimostrazione del cadaverino).

HOCHSINGER *Un caso di glossite diffusa eredo sifilitica.* — Bambino di 4 mesi che oltre ai segni evidenti di eredo-sifilide presenta una rara manifestazione della eredo-sifilide: una glossite diffusa; lingua rosso-bluastra ingrossata, dura, non dolente, che sporge dalla cavità orale.

Gioseffi.

Société de Pédiatrie de Paris

Seduta del 19 dicembre 1905).

(*Bullet. de la Soc. de Pédiâtrie de Paris*, n. 9, dic. 1905).

COMBY. *Lesioni dentarie eredo-sifilitiche.* — Bambino di 7 anni e mezzo che presenta riunite tutte le alterazioni eredo sifilitiche della seconda dentizione, descritta da Parrot e dal Fournier. Vi si notano infatti i denti di Hutchinson, (erosioni semilunari dell'incisivo mediano superiore sinistro), le erosioni sulciformi, l'atrofia a cupola ed a cuspide (molari e canini), e l'amorfismo (incisivi laterali superiori conici come i canini), il microdontismo (quattro incisivi inferiori), ecc.

Il bambino presenta altre manifestazioni: gli arti inferiori sono colpiti da rigidità spasmodica con esagerazione dei riflessi tendinei: gli arti superiori meno rigidi sono inattivi: la reazione pupillare è molto lenta. Il bambino intellettualmente è un tardivo.

VARIOT e ESCHBACH. *Fistole congenite multiple della testa e del collo, fibrocondromi congeniti della regione cervicale.* — Gli AA. presentano una bambina di 4 mesi con una fistola all' angolo interno dell'orbita destra, due fistole bilaterali, sul padiglione dell'orecchio, nel punto d'elezione di queste fistole che sono le più frequenti, residuo della prima fessura branchiale, alla radice dell'elice. Due altre fistole poi sono nella regione cervicale, importanti per la loro vicinanza a produzioni cartilaginose e per la loro bilateralità: non sono però simmetriche, perchè quella di destra è ad un livello più basso dell'altra. Queste fistole lasciano scolare qualche goccia di liquido chiaro e vischioso.

Dietro a queste due ultime fistole stanno delle produzioni cartilaginose: più sviluppata quella di destra. Questi fibrocondromi sono anche essi legati allo sviluppo dell'apparecchio branchiale.

La coesistenza di fibrocondromi e di fistole nella stessa regione parla in favore della loro comunità d'origine.

VARIOT G. *Tatuaggio scolare. Processo di detatuaggio applicabile ai bambini.* — È un raro caso di tatuaggio all'inchiostro di Cina praticato da uno scolaro ad un suo compagno di 10 anni; questi, oltre al nome e cognome, scritti sulla pelle dell'avambraccio sinistro, porta grossolanamente disegnati una testa d'uomo, e delle croci. Il ragazzo è poco intelligente. I tatuaggi datavano da tre anni, sotto al tatuaggio del cognome, si vedono più cicatrici dovute al trattamento eseguito per fare scomparire il tatuaggio.

Tale metodo consiste in punture intradermiche con un fascio di aghi da tatuaggio bagnati alla parte con una soluzione concentrata di tannino, seguite da cauterizzazione con nitrato d'argento e confricazione. Questo procedimento vale a formare un'escara molto superficiale, per cui si asporta tutta la parte colorata, al cui posto non rimane che una cicatrice appena visibile.

LAZARD G. *Ematemesi e melena dovute ad ingestione di frammenti di paglie di ferro in un bambino di 14 mesi.* — Bambino di 14 mesi che ebbe il primo giorno ripetuti vomiti sanguigni, il giorno seguente oltre al vomito, feci nerastre, picee, che si ripeterono nei giorni seguenti. Il bambino al quarto giorno era molto pallido, cereo ed abbattuto, appena si sosteneva sui piedi. La madre quel giorno nelle feci, lavate e setacciate, aveva scoperto dei piccoli frammenti di pagliuzze di ferro.

Benchè fossero ormai cessate le emorragie si praticò l'esame radioscopico della regione gastrica, rimasto negativo. Non si ebbe più ematemesi; dopo una quindicina di giorni di cura, le condizioni del bambino erano molto migliorate.

DUFOUR e BROCA. *Flemmone latero-laringotracheale nel periodo terminale del croup in un bambino intubato, tracheotomia. Guarigione.* — Bambino di 16 mesi. Gli viene tolto il tubo (Froin, da 1 a 2 anni) per mezzo dell'enucleazione, esercitata piuttosto energicamente; non fu possibile toglierglielo con altra manovra, avendo presentato estrema difficoltà. Dopo circa 7 giorni il bambino cade in istato di asfissia sincopale: presentava un gonfiore del collo, a sinistra. Praticata d'urgenza la tracheotomia si aprì un ascesso a sinistra del laringe, della trachea e dell'esofago, che, seguendo il decorso della trachea, aveva cominciato ad invadere la parte superiore del mediastino. Il bambino guarì perfettamente.

Pochi casi di simili flemmoni a decorso subdolo e che bruscamente vengono a mettere in pericolo un bambino che sembra in via di guarigione, sono descritti; la loro caratteristica è di essersi presentati in bambini in cui le vie respiratorie superiori vennero maltrattate sia per ripetute intubazioni, sia per intubazioni od estubazioni difficili. Va incolpato

l'atto operatorio o l'infezione? Forse l'uno e l'altro: certo Dufour, prima della intubazione non ne ricorda alcun caso, ed i primi descritti sono quelli di Concetti, Marfan, Deguy.

Questi flemmoni sono rari: non vanno confusi nè cogli ascessi retrofaringei, nè coll'adeno-flemmone prelaringeo. I primi possono simulare un ascesso latero-laringeo, ma il loro punto di partenza è differente in genere da un'infezione del naso; si aprono nella bocca o nel collo ed, una volta aperti, le vie respiratorie tornano pervie. Gli adenoflemmoni prelaringei sono più limitati, la loro posizione pone più al sicuro il laringe dall'edema e dalla compressione del flemmone. Il latero-laringeo è pericoloso perchè la sua origine è nel laringe, perchè è profondo e perchè può dare bruscamente asfissia per edema laringeo; una volta aperto, è necessaria ancora la tracheotomia, dato l'edema sopra e sottoglottico.

Marfan. Ricorda che questo caso è perfettamente uguale a quello da lui osservato ed a quello di Deguy; è differente dagli ascessi superficiali che talora determinano dispnea. Questi ascessi si vedono in bambini che si é dovuto intubare più volte e che hanno ulcerazioni in laringe: hanno sede sotto l'aponevrosi cervicale. La dispnea con tiraggio e sibilo ne rivela l'esistenza, perchè non appare nè rossore, nè tumefazione, nè edema nè fluttuazione della regione anteriore del collo. Se ne deve sospettare l'esistenza quando in un bambino, più volte intubato, ricompare un forte tiraggio, subito dopo l'estubazione. L'O. ritiene che dopo un quindici giorni di intubazioni, ripetute più volte, bisogna fare la tracheotomia che sarebbe il solo mezzo di riconoscere e guarire gli ascessi perilaringei.

Netter ha osservato tale inconveniente nei morbillosi più volte intubati.

Comby prima della sieroterapia osservò un ascesso prelaringeo senza intubazione.

Variot ha notato che nel morbillo la mucosa laringea è più vulnerabile che non nel decorso della difterite. La tendenza alle lesioni con sfacelo si ha specialmente ove si nota un trauma od una pressione continua.

Barbier è partigiano dell'intubazione prolungata nei casi di difterite a lungo decorso; quando esiste anche infezione settica del faringe, laringe e trachea, preferisce la tracheotomia.

Marfan in casi di crup morbilloso preferisce la tracheotomia: il tubo va tenuto poco tempo. Non consiglia l'enucleazione dei tubi a becco di flauto: questi tubi possono girare sul loro asse e cadere in trachea.

Dufour ricorda che nel suo caso l'intubazione fu fatta una sola volta, ma che l'estubazione fu difficile.

Variot ricorda di aver proposto da qualche anno l'intubazione momentanea che vale a vincere lo spasmo del laringe ed a fare espellere le false membrane; si serviva della codeina, ora d'uso corrente per facilitare la soppressione del tubo.

Villemin. *Sopra un caso di botriomicosi in un bambino.* — La botriomicosi è una malattia che non è stata osservata al disotto dei 17 anni: l'O. ne riporta un caso in un ragazzo di 11 anni. Questi presentava un

bottone carnoso sulla palma della mano destra, che, più volte cauterizzato, aumentò di volume fino alla grandezza d'una nocciola, peduncolato; era rossastro, facilmente sanguinante, leggermente mammellonato, duro. Non da dolore, ma solo un po' di fastidio. Si iniziò sopra una escoriazione da trauma.

Escisso il tumore e cauterizzata la base d'impianto, si ebbe subito la guarigione. Il tumore è limitato, nella parte libera, da una zona di necrosi: i tagli superficiali sono ricchi di elementi cellulari, fra cui numerosi leucociti a nucleo polimorfo: vi sono numerosi vasi con pareti in via di proliferazione. Presso la superficie sono cavità, limitate da fasci di tessuto connettivo, ripiene da masse di detriti.

All'esame microscopico non si potevano rilevare microrganismi: non fu fatto l'esame culturale.

Istologicamente il tumore è di origine puramente infiammatoria: clinicamente riveste l'aspetto d'un grande bottone carnoso. Per mancanza di adatti terreni colturali non si potè vedere se esistevano stafilococchi o botriomyces. Colle semplici colorazioni non si pose in evidenza alcun microrganismo: niente nella struttura faceva sospettare una micosi qualsiasi. Forse si trattava di un semplice fatto flogistico.

Broca ricorda di aver osservato un caso di botriomicosi — rara nell'infanzia, in un bambino di 7 anni, nella palma della mano.

NOBÉCOURT e DARRE'. *Il cuore, la pressione arteriosa e l'eliminazione urinaria in un caso di nefrite scarlattinosa.* — Gli OO. riportano un caso di nefrite postscarlattinosa che vale a mettere in chiaro alcuni sintomi e la fisiopatologia delle nefriti che occorrono nel decorso della scarlattina. Si trattava di un bambino di 4 anni, con una scarlattina il cui decorso fu normale, malgrado l'esistenza d'una grave angina. Quindici giorni dopo l'inizio della malattia — durante la desquamazione — apparve un'angina da streptococco, e tre giorni dopo si ebbero i segni di nefrite, caratterizzata da rare urine, ematiche, albuminose, da lievi edemi della faccia da aumento di pressione arteriosa. Otto giorni dopo si ebbe una porpora che durò circa una settimana, durante il cui sviluppo, benchè fosse diminuita l'albuminuria, la pressione arteriosa rimase elevata, ed apparvero disturbi del ritmo cardiaco e dilatazione di cuore, quindi dopo qualche giorno rumore di galoppo. Dopo 46 giorni scomparve l'albuminuria ed il bambino sembrò guarito.

Da ricerche fatte, risultò che la nefrite non si accompagnò a notevoli disturbi dell'eliminazione dei cloruri, che passavano normalmente, mentre l'urea era in parte ritenuta nell'organismo: perciò riusciva dannoso al piccolo malato il latte, che venne soppresso con vantaggio.

Scomparve l'albuminuria quando già l'eliminazione urinaria era tornata normale. Il cuore tornò al suo volume normale, ma la temperatura rimase elevata.

Dopo un mese dalla scomparsa dell'albuminuria il bambino riammalò di angina acuta che si accompagnò ad un'albuminuria passeggera senza modificazione della pressione arteriosa e senza disturbi cardiaci

L. Giordani.

NOTIZIE VARIE

Per difendere i bambini nelle scuole dalla tubercolosi. — È noto che il professor Alessandro Lustig sta raccogliendo fin dall'anno 1904, il materiale per un largo studio sulle condizioni igieniche delle scuole secondarie e delle scuole primarie del Regno.

Ora il prof. Lustig avverte, in un articolo molto opportuno pubblicato nel *Corriere della Sera*, come nelle nostre Scuole si tengono accanto agli scolari sani, anche quelli che sgraziatamente sono affetti da *forme manifeste di tubercolosi delle vie respiratorie*, commettendosi così un vero delitto.

Il prof. Lustig richiama l'attenzione delle Autorità scolastiche e sanitarie sul gravissimo fatto, e ricorda le disposizioni di legge e il regolamento per la profilassi delle malattie infettive pubblicato nel 1903 dal Ministero della Pubblica Istruzione.

L'*art. 18* prescrive: che la tubercolosi polmonare accompagnata da tosse e da espettorazione esclude dalla scuola tanto lo scolaro che l'insegnante od altra persona addettavi che ne fossero affetti.

Il prof. Lustig non si meraviglia che da noi, leggi e regolamenti rimangano lettera morta, per cui egli fa appello ai padri di famiglia di provvedere e vigilare sulla salute dei loro figli seriamente minacciata.

È veramente doloroso che in un momento come il nostro in cui, medici, igienisti, filantropi si danno corpo e anima, a combattere con misure di profilassi, e con altri mezzi la tubercolosi, le autorità a cui è affidata la vigilanza sanitaria delle scuole rimanga del tutto passiva dinanzi a tutte queste manifestazioni, rendendosi in tal modo complice di tante sciagure domestiche e sociali.

Ma il prof. Lustig, in una serie di articoli recentemente pubblicati su un periodico di Sardegna, prima di esporre gli sconfortanti dati della sua inchiesta sulle scuole primarie della provincia di Sassari, fa alcune considerazioni che per la loro giustezza e importanza, riportiamo integralmente:

« Quale correlazione esiste fra l'istruzione popolare e le condizioni igieniche delle scuole di un paese? Rispondo: dalla Scuola si chiede che istruisca e nel medesimo tempo educhi, ma essa non potrà mai essere sorgente di utili energie se è fonte costante di deperimento e di malattia, di imperfetto o vizioso sviluppo delle tenere e incoscienti creature, che vengono ad essa affidate.

Se una scuola non corrisponde, almeno ai bisogni più urgenti dell'igiene, sarà pessima educatrice, darà poco frutto anche dal punto di vista didattico, poichè, se è una frase fatta, non è un pleonasmo il *mens sana in corpore sano.*

Molti, inebriati da un confortante movimento ascendente verso il progresso, che si manifesta da qualche tempo nel nostro paese, affermano, senza dimostrarlo, che in Italia vi è un grande risveglio anche in tutto quello che riguarda l'igiene scolastica pedagogica; ma io, con la scorta dei dati di fatto, nego il progresso reale e constato che, per ora, si sono fatte

solo molte e calde parole, e molte lusinghiere promesse, seguite poi da pochi fatti.

Molte vampe generose, mentre chiediamo fuochi forti e durevoli. Noi soffriamo del male generale: poca costanza e poca serietà di propositi.

E' vero, ed è lodevole, che in qualche grande centro, come a Torino, a Milano, a Bologna, a Padova, si sia fatto qualche cosa per migliorare le condizioni delle scuole pubbliche, poichè colà si ambisce, con rapidi movimenti, di correre accanto alle nazioni civili, ma è altrettanto vero che a questo proposito tutto il resto d'Italia rimane quasi fermo, o si muove con passi stentati, come se fosse paralizzato da centri invisibili, ma potenti.

« La *legge di data 15 luglio 1877* prescrive che i fanciulli, i quali abbiano compiuti i 6 anni ed ai quali i genitori non procurino altrimenti l'istruzione elementare inferiore, debbano essere inviati alle scuole elementari del Comune.

Ora se tale legge deve essere applicata, rendendo così l'istruzione obbligatoria, come può imporre lo Stato ai parenti, e alla Società di mandare i bambini in una scuola sudicia, senza latrine, infetta, umida e fredda, dove manca l'aria, la luce, l'acqua, dove i sani sono in contatto senza possibili precauzioni con disgraziati bimbi affetti da manifeste e oltremodo pericolose forme di tubercolosi polmonare o cutanea, da tigna, o da malattia infettiva degli occhi? In una scuola posta vicino ad una concimaia, o sopra una stalla, daccanto ad un'osteria e sotto la quale vi scorre una gora fetente, o poco discosto vi é il cimitero? Come potete imporre ai miseri bimbi di stare seduti d'inverno, per delle ore, talora a piedi nudi, col corpo poco coperto e a stomaco vuoto? È proprio la scuola che deve diminuire coi suoi tristi effetti la resistenza organica degli scolari? Deve essere essa focolaio di malattie contagiose o d'altra natura?

Lo Stato crede di aver provveduto alla tutela dell'Igiene scolastica, la cui somma importanza non disconosce, colle disposizioni contenute in tre articoli (143, 144, 145) del Regolamento generale sanitario 3 febbraio 1901 n. 45, ma tutti, incominciando dal Ministro dell'Interno fino all'ultimo Sindaco del regno sono convinti, che la vigilanza sanitaria nelle scuole rimane, ciò non ostante, lettera morta.

Lo Stato ha provveduto colla *legge 15 luglio 1900* (N. 620) sui prestiti ai Comuni, alla costruzione, all'ampiamento, e al restauro degli edifici scolastici, e lo Stato ha inoltre impartito ai Comuni le *istruzioni intorno alla compilazione dei progetti per gli edifici scolastici.* Legge e istruzioni che hanno dato, per ora, scarsi frutti, forse perchè le classi dirigenti rimangono indifferenti di fronte a siffatte questioni o per progetto o per ignoranza, poichè purtroppo pochi sanno che la Scuola non può soddisfare ai più elementari bisogni dell'istruzione e dell'educazione se non corrisponde alle più modeste esigenze della salute degli scolari ».

Parole e pensieri degni del maggior plauso questi che Alessandro Lustig esprime: auguriamoci — e possa esserlo per l'ultima volta — che non si debba più oltre invocare provvedimenti ed esporre cifre dolorose da tutti quelli che come il Lustig, s'interessano con saggi criteri e laboriosi studi, al problema igienico nelle scuole primarie. E speriamo che a por-

tarvi rimedio contribuisca anche la progettata avocazione allo Stato delle scuole elementari.

*

Un articolo di Lino Ferriani sulla mortalità infantile. — Lino Ferriani, l'eminente magistrato che alterna l'esercizio degli alti uffici curiali con pubblicazioni di sociologia e d'antropologia criminale, inspirate a principî nobilmente novatori, scrive ultimamente in un periodico di Sicilia un notevole articolo sulla *mortalità infantile.*

Cediamo senz'altro la parola all'insigne scrittore:

« Molto s'è scritto — e io pure, modestamente, me ne occupai più volte in libri e giornali — intorno a questo gravissimo problema, al quale lo Stato nostro imitando, almeno un pochino la Francia, avrebbe dovuto *da tempo* volgere lo sguardo sapiente e amoroso. Purtroppo, sovente, gli uomini, che lo Stato governano, per quanto animati da buone intenzioni (delle quali è persino — dicono — lastricato l'inferno) sviati dalla politica piccina, affascinati da spese... talora superflue, dimenticarono questo problema delicato, urgente, nella soluzione del quale pur si annida la salute, la forza della nuova Italia. E così la mortalità infantile aumenta. I ministeri passano nel gran cinematografo della vita pubblica italiana, e l'infanzia abbandonata (oltre 30 mila) rimane più che mai abbandonata, e i fanciulli poveri (veggansi i recenti studi splendidi dell'amico Niceforo) vanno in proporzioni enormi — a confronto dei bene allattati e ben nutriti — a dormire il sonno eterno nel cimitero, che tante cose dovrebbe insegnare ai vivi, che sanno, possono e *devono.* Orazio disse: « *mors ultima linea rerum est* »: sicuro, ma Virgilio risponde: « *sunt lacrimae rerum, et mentem mortalia tangunt.* Le cose — specie quando narrano di bimbi morti di fame, o per malattie contratte dalla miseria materna — hanno un linguaggio doloroso, che *dovrebbe*, come dice Virgilio, muovere gli animi a compassione. Pare — ahimè! — che, in generale, gli animi italiani si commovano pochino, che le miserie infantili, non soltanto, in gran parte, permangono, ma aumentano. Nè è dire, che s'ignorino.

« Abbiamo oggi un materiale scientifico-statistico, che, se onora la scienza medica, e specialmente la pediatria (ad onta, che la clinica pediatrica sia nelle facoltà mediche la *meno* sussidiata... forse perchè la più utile, o almeno tra le scienze più utili, socialmente) denuda vieppiù l'incuria di coloro, che dovrebbero pensare all'infanzia infelice, ai poveri piccini, che muoiono sullo sterile petto della madre miserabile.

« La scienza — e così in tante altre cose — ha parlato, ha prodotto cifre, documenti, fatti, ma quelli, che debbono trasformarla in fattore pratico di redenzione, in gran parte, sonnecchiano. Manco il *pratico* Congresso di Cremona dell'anno scorso riuscì a romper l'alto sonno de'nostri legislatori. Doloroso a dirsi, ma è così. Gli studi di *Loria* (nelle case ricche tedesche la mortalità dei bimbi minori di 5 anni è del 5-7 per cento), mentre quella dei bimbi poveri è del 34,5 per cento); di *Merletti* (direttore dell'Istituto di maternità a Ferrara), di *Rava* (sulla *cassa di maternità*), del dott. *Thomas*, medico del *London County Council*, di Guaita, Combe, Baer, Ladame, Pucci, de Johannis, Ferruta, Pestalozza, Rossi-Doria, e

ometto altri nomi, bastando dire, che esiste una letteratura ricchissima e densa di dottrina e scienza sperimentale: tutti questi studi — dico — a nulla debbono giovare? O che l'analfabetismo sia maggiore di quanto si ritiene sino ad oggi? E' proprio vero, che l'età nostra — come osserva il prof. Mya — è l'età delle contraddizioni. Nöbel premia i promotori della pace con i danari della... dinamite: Krupp fonde cannoni giganteschi e istituzioni benefiche, con i quattrini che sanno di sangue umano: in Italia e altrove (basti ricordare « *Fecondità* » di Zola e pure in Francia c'è la legge Russel) si piange (oh! lagrime coccodrillesche) sull'aumentata mortalità infantile, sulla diminuzione della natalità, e non soltanto non si pensa *seriamente* al rimedio — che con le circolari non si muove oramai un ragno da un buco — ma Governo, Comuni, Provincie fanno spese, che si potrebbero, tante volte risparmiare.

« La mortalità infantile è tra i problemi d'igiene generale, degna dunque dell'esame dello Stato, E per quanto modesta sia la mia autorità, reputai dover mio ritoccare l'argomento, specie perchè ne fui eccitato dallo splendido — per cuore e dottrina — discorso inaugurale letto dall'insigne professor Mya nell'Istituto di studi superiori a Firenze. Mya in una quarantina circa di paginette, tutte vibranti di amore per l'umanità piccina sofferente e dannata, in parte, a morte sicura, studia sotto ogni aspetto (medico, morale sociale) il problema, intorno a cui argomenta, e — ciò che non guasta davvero — con una forma letteraria geniale, ben osservando (in questo suo studio, che condensa tutto quanto fu scritto in proposito), che codesto problema, se prima era di esclusivo dominio dal focolare domestico, o al più materia di pedagogia, ora s'impone a tutti per il suo carattere sociale, nè può venir oltre trascurato.

« Molti fanciulli muoiono (lo noti pure Valvassori-Peroni) per errori dietetici, per malattie epidemiche, cui non si seppe opporre rimedi sufficienti, per sudiciume, per crassa ignoranza — purtroppo forzata — di povera gente, che ogni principio d'igiene neglige: molti altri muoiono (e si capisce nelle classi diseredate) per alimentazione cattiva, insufficiente, per la miseria della madre operaia, costretta a ricorrere all'allattamento mercenario di altre donne.... povere, ma soltanto meno occupate. Tutto un quadro di grandi miserie, di grandi dolori, che ci ricorda il pariniano:

la furia indomita, vorace — che con la man rapace — nella tomba condensa — prole d'uomini immensa.

« Ora, innanzi a codesto quadro non deve sostare il legislatore e attuare il rimedio, che scienza e umanità suggeriscono? Il problema, come fu chiamato, della *puericultura* onde una soluzione con l'intervento dello Stato. Che latte possono dare donne sfinite dal lavoro, che vivono di polenta, acqua? E' naturale, che dopo pochi mesi la società annoveri un cadaverino — dice giustamente Mya — o un rachitico di più: un deforme, un infelice — aggiungo io — che per la sua debolezza fisica, per le sue forti depressioni psichiche può facilmente ingrossare l'esercito, già forte, della criminalità giovanile.

« La Francia, che è alla testa di questo santo movimento filantropico, e che favorisce in ogni modo la nutrizione razionale dei lattanti poveri, ci sia di sprone ad imitarla.

« In Inghilterra, in America, in Francia, in Germania, nel Belgio per iniziativa dei medici sorgono *case di lattanti* sotto la loro direzione, e, non occorre dire, con quali immensi vantaggi per l'igiene, la salute del poppante e di chi lo allatta. Giova sperare, che in Italia si cominci una buona volta e *severamente* a combattere la mortalità infantile: fatto codesto luttuoso e vergognoso a un tempo per una nazione civile, come la nostra ».

*

Per la tutela della maternità illegittima. — « Napoleone I, discutendosi durante la compilazione del suo codice sul riconoscimento degl'illegittimi, disse con frase incisiva e crudele, non avere lo Stato alcun interesse che i bastardi venissero riconosciuti. E la sentenza spietata degna di quel grande tormentatore del genere umano, conserva intatto il suo vigore. Ma ai nostri tempi, in cui tutte le sventure trovano chi le ascolta, le nota e le soccorre: in cui i ciechi, i sordomuti, i tardivi, gli scrofolosi vengono amorevolmente raccolti e trattati con mezzi acconci alla loro malattia o difetto particolare, è veramente strano, che non siano ancora state introdotte migliorie sostanziali nella tutela dei gettatelli, cui natura spesso non nega alcuno dei requisiti vitali. Vi sono brefotrofi, dove da tempo antico la sapienza amministrativa e la scienza salutare si danno convegno per assicurare nel miglior modo possibile la salute dei poverini abbandonati alle loro cure; in altri i congegni amministrativi prevalgono e premono sulle disposizioni sanitarie.

Ben si comprende come oggi si cerchi di circoscrivere l'orbita d'azione dei brefotrofi, in rapporto col crescere della civiltà, e che invece di facilitare l'abbandono di chi nasce illegittimo, si cerchi di assicurargli la possibilità della vita familiare, sia pur ridotta al solo termine materno. Dal punto di vista umanitario non vi ha dubbio che la soluzione del difficile problema deve consistere nel rendere abituale il riconoscimento degli esposti, almeno da parte della madre. Chi tutela invece in modo esclusivo lo istituto della famiglia, su cui si fonda attualmente l'assetto sociale, guarda con diffidenza questo moltiplicarsi di famiglie, ridotte al solo capo femminile, e ne teme una progressiva deviazione dal tipo normale, un'abitudine dell'uomo a procreare fuori dei vincoli legali.

L'austerità della legge vorrebbe rendere difficile all'illegittimo la gioia di una famiglia parziale: l'interesse del genero umano e la carità verso chi non è affatto responsabile del modo irregolare con cui venne alla luce, mirano invece all'opposta soluzione. Non vi nascondo che noi, tutori, per elezione di carriera, della salute infantile, guardiamo con la massima simpatia la tendenza di dare all'illegittimo la stabile tutela materna. Si afferma a torto, che la scienza si disinteressa del lato umanitario delle questioni sociali. E' vero; la scienza non versa lacrime sulle sventure umane; tale non può essere il suo atteggiamento, perchè l'emozione vela la nitidezza della percezione e del giudizio.

Non deve quindi essere per noi argomento di meraviglia se, contemplando la dolorosa bolgia delle sciagure umane che sono generate dalla insubordinazione dell'istinto riproduttivo contro le rigide norme della

convivenza sociale, la scienza intende giovarsi della potenza irresistibile dell'amore materno per ridurre il numero delle vittime ingoiate dai brefotrofi.

A Gretchen, che, atterrita dalla previsione del disonore, spegne incoscia il frutto illegittimo dell'amore e di questa colpa, punita dagli uomini, trova grazia innanzi al tribunale di Dio, la scienza vorrebbe sostituire una nuova Gretchen, redenta già in terra dall'intensità dell'affetto verso la sua creatura, che vorrà viva e fiorente, protetta in questa opera materna da una legge più mansueta e dalla benevola fraternità dei suoi simili ».

Così — nel suo discorso inaugurale dell'anno accademico all'Istituto superiore di Firenze, il prof. Giuseppe Mya.

Pochi giorni fa, il prof. Lorenzo Borri, salendo la cattedra di Angiolo Filippi, di cui tutti ancor ricordano « la cara e buona imagine paterna » esponeva in una vigorosa prolusione le finalità scientifiche e sociali della medicina forense.

E parlando degli ampi orizzonti che arridono alla medicina sociale, usciva in questo opportuno richiamo:

« La nostra disciplina, dai saggi modesti delle docimasie polmonari assurge infine ben oltre la miserrima elemosina di pietà che la legge, con concetti di psicologia da semplicisti, accorda alla sciagurata che uccise il proprio nato.

La soppressione di quella immoralità che era la rota dei trovatelli, accrebbe gl'infanticidi: ben altre immoralità sono da sopprimersi, se si vorrà che scompaia la nequizia di questo reato. Oggi, società, legge, morale, religione stanno contro solamente alla fanciulla caduta: ma è tempo di tagliare i ponti con le ipocrisie, attuando la protezione della donna sedotta, sanzionando il diritto alla ricerca della paternità, onorando la maternità, sempre, anche di fronte alla fanciulla madre ».

Segnaliamo volentieri queste parole di uomini di scienza perchè è tempo davvero che gli uomini di legge intendano a dar sanzione giuridica a tutti quei provvedimenti che s'invocano a tutela ed a giusto freno della maternità illegittima.

E la questione tocca non poco la medicina e l'igiene infantile!

*

Il prof. Escherich, direttore della Clinica pediatrica di Vienna è stato nominato socio corrispondente della R. Accademia Medica di Roma.

*

Asilo-Scuola per tracomatosi in Roma. — Per cura del Municipio si è inaugurata una Scuola-Asilo per bambini affetti da tracoma, e che prima dovevano per ciò rimanere privi d'istruzione e di educazione. I bambini vi ricevono altresì la razione alimentare e le cure gratuite per la malattia da cui sono affetti.

*

Il dott. Tobler è stato abilitato all'insegnamento della pediatria nella Università di Heidelberg.

LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

L. Maestro. — Sull'assimilazione della Fitina (*Estr. dallo Sperimentale*, fasc. III, IV, 1905).

Id. — Fitina e Protilina. Contributo allo studio del ricambio fosforganico (*Estr. dalla Clinica Moderna*, a. XI, 1905).

A. Calabrese. — Il soffio sistolico nell'insufficienza aortica pura (*Estr. dalla Gazz. Internazionale di medicina*, a. IX, n. 1, 1907).

Id. — Sull'azione dei raggi di Röntgen sul virus della rabbia (*Estr. dalla Riforma medica*, n. 47, 1905).

Id. — Sull'azione del Radio sul virus rabbico (*Estr. dalla Riforma medica*, n. 2, 1906).

E. Gagnoni. — Sul ricambio del poppante in una fase iniziale di alimentazione con latte di vacca sterilizzato alla Soxhlet repentinamente susseguita ad un periodo di nutrizione con latte di donna (*Estr. dagli Atti della R. Accademia dei Fisiocritici*, 1905).

A. Testi. — Contributo allo studio della malattia di Roger (*Estr. dal Nuovo Raccoglitore medico*, 1-2, 1905).

A. Testi e A. Zaccaria. — Pneumonite eresipelatosa primitiva (*Estr. dalla Clinica Moderna*, 1905).

A. Galluzzi. — Enfisema sottocutaneo generalizzato durante il corso di una bronco-pneumonite morbillosa (*Estr. dalla Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 123, 1905).

K. Abel. — Ueber die Anwendung des Styptols bei Gebärmutterblutungen und Dysmenorrhoe (*Estr. dalla Berliner Klin. Wochenschr.*, n. 34, 1905).

C. Moreschi. — Ueber Rassendifferenzen von Typhusstämmen (*Estr. dalla Berliner Klin. Wochenschr.*, n. 45, 1905).

C. Moreschi und E. Friedberger. — Vergleichende Untersuchungen über die aktive Immunisierung von Kaninchen gegen Cholera und Tyhus (*Estr. dal Centralblatt f. Bakteriologie* ecc., fasc. 4, 1905).

E. Grixoni. — Nuovo latte fermentato facile a prepararsi nei servizi ospedalieri, il « Gioddu » (*Estr. dagli Annali di Medicina navale*, fascicolo III, 1905).

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

VI.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna

Prof. Carlo Comba

Contributo clinico allo studio delle sindromi pontine superiori

Data la struttura anatomica del ponte del Varolio, un tumore, che si sviluppa in questa sezione dal mesencefalo, ben presto manifesta la sua presenza con sintomi, i quali sono l'espressione della sofferenza di quelle parti che sono in rapporto diretto col tumore stesso, o che sono con queste confinanti.

Si avranno così, a seconda delle regioni colpite, dei disturbi nella motilità della faccia, degli arti o dei bulbi oculari, asinergia nei movimenti, disturbi nella sensibilità subbiettiva ed oggettiva, ecc. Le associazioni di alcuni di questi sintomi valgono a stabilire la sede della lesione in una determinata parte della protuberanza e costituiscono le ben note sindromi pontine, le quali per lo più prendono nome dagli AA. che per primi le descrissero o le interpretarono.

Fra questi complessi sintomatologici il più conosciuto è quello di Millard-Gubler, caratterizzato da una paralisi diretta del facciale e talvolta anche dell' abducente, associata a paralisi crociata motoria o sensitivo-motoria degli arti. Questa sindrome indica chiaramente una alterazione di quella metà della parte inferiore della protuberanza, che corrisponde ai nervi cranici paralitici.

Della sindrome classica di Millard-Gubler furono descritte molte varietà dipendenti, come bene si comprende, dalle sedi differenti delle lesioni. Così fra le principali abbiamo: 1° Associa-

zione della paralisi diretta dell' ipoglosso (Raymond); 2° Paralisi diretta dell'abducente e crociata degli arti (Raymond); 3° Emiparesi sensitivo-motrice destra, paralisi completa del facciale sinistro, paralisi dell'abducente sinistro e dei movimenti associati del muscolo retto interno, paralisi del massetere sinistro; 4° Paralisi diretta dell'abducente e del trigemino e crociata degli arti; 5° Associazioni variamente combinate di paralisi alterne bilaterali; 6° Associazione di paralisi alterne pontine (sindrome di Millard-Gubler) con paralisi alterne peduncolari (sindromi del Weber o del Benedikt (1)), ecc.

Queste ed altre varietà cliniche che hanno un rapporto più o meno stretto colla sindrome di Millard-Gubler stanno ad indicare, come è noto, che la sede unica o più importante della lesione si trova nella metà inferiore della protuberanza.

Le lesioni della metà superiore del ponte si manifestano invece con altri sintomi, alcuni dei quali furono studiati ed aggruppati, specialmente in questi ultimi anni.

Così va sotto il nome del Raymond e del Cestan una sindrome caratterizzata anzitutto da paralisi dei movimenti di lateralità dei globi oculari, più accentuata dal lato della lesione centrale. Gli occhi allo stato di riposo hanno gli assi rivolti in direzione normale; non esiste strabismo interno: ma, facendo rivolgere lo sguardo lateralmente, si può constatare una paralisi bilaterale dei movimenti associati di lateralità dei bulbi oculari. Questi non possono raggiungere respettivamente gli angoli esterno ed interno e nella posizione laterale sono agitati da scosse di nistagmo paralitico, che colpisce simultaneamente tanto il muscolo retto esterno di un lato che il muscolo retto interno dell' altro lato. Gli AA. notarono che il movimento di convergenza si compie senza nistagmo e quindi ammettono, che la paralisi del muscolo retto interno rappresenti una paralisi del movimento di adduzione di un occhio in quanto è associato col movimento simultaneo di abduzione dell'altro occhio.

Questa paralisi dei movimenti di lateralità dei globi oculari è accompagnata, nella sindrome Raymond-Cestan, da una emiplegia degli arti dalla parte opposta all'occhio che è maggiormente colpito nel suo movimento associato di abduzione. L' emiplegia ha

(1) Lo Jovane descrisse recentemente in un lattante l' associazione della sindrome di Millard-Gubler con quella del Benedikt.

questo di particolare, che interessa molto lievemente la forza motrice e si manifesta invece con disturbi della motilità volontaria (tremore, incoordinazione, movimenti atetosiformi, asinergia cerebellare) e con disturbi molto gravi nella sensibilità subbiettiva ed obbiettiva (formicolio, anestesia cutanea ed articolare delle estremità, perdita del senso stereognostico).

Questo quadro sintomatologico primitivo si può modificare nel decorso ulteriore della malattia, in rapporto coll'accrescimento del tumore.

Nei tre casi ricordati dagli AA., colla fase iniziale della malattia corrispondeva una sede determinata e costante del tumore. Il tubercolo caseoso (tale era la natura del tumore in detti soggetti) era così situato: il suo punto di partenza è nella callotta della protuberanza, immediatamente all'indietro dello strato delle fibre sensitive, al disotto dell'incrocio del Wernekink, al disopra del ginocchio del facciale. Sono dunque risparmiati i nuclei del III e del VI paio. A poco a poco il tumore aumenta di volume, invade lo strato delle fibre sensitive, spinge talvolta un prolungamento inferiore che può interessare in fine i nuclei del VI e del VII paio.

In alto sembrò agli AA., che l'incrocio del peduncolo cerebellare superiore costituisse un ostacolo alla propagazione del tumore verso la callotta del peduncolo cerebrale: infatti nei tre casi studiati si notava che il tubercolo, pure avendo il suo massimo diametro a livello del $^1/_3$ superiore del ponte, non oltrepassava il solco peduncolo-protuberanziale, mentre si estendeva più volentieri verso la parte inferiore del ponte stesso.

Le fibre del peduncolo cerebellare medio, ostacolavano pure, secondo gli AA., il progresso del tubercolo verso la zona piramidale motrice.

Con questa sede del tumore, il quale ledeva più o meno profondamente le vie sensitive e cerebellari, gli AA. interpretarono facilmente i caratteri particolari dell'emiplegia nei malati da loro studiati.

Per spiegare la paralisi dei movimenti associati di lateralità dei globi oculari, il Raymond ed il Cestan, ammettono, anche in base a ricerche istologiche, una lesione delle fibre che, attraverso la bandelletta longitudinale posteriore, uniscono il nucleo del VI paio con quello del III, che innerva il muscolo retto interno.

Il Raymond ed il Cestan propongono di distinguere il complesso sintomatologico, che ho brevemente riassunto, col titolo di: *Sindrome pontina superiore.* Questa denominazione però è troppo larga e può dar luogo a confusione, perchè è facile comprendere come la sindrome del Raymond e del Cestan non possa essere data da tutte le lesioni, che si producono nella parte superiore del ponte. Essa si osserverà soltanto quando il tumore risieda nella callotta e quindi più propriamente dovrebbe chiamarsi *sindrome pontina superiore e posteriore,* ma non possiamo ammetterla per lesioni della sezione anteriore della parte superiore della protuberanza, per le quali avremmo piuttosto delle *sindromi pontine superiori ed anteriori.*

Di una sindrome pontina superiore ed anteriore posso presentare un esempio bellissimo e molto dimostrativo che mi venne dato da una bambina, nella quale un tumore, localizzato nella parte anteriore e superiore della protuberanza, mi permise di stabilire in vita una diagnosi di sede, che ebbe una conferma completa al tavolo anatomico.

Riferirò la storia dell'ammalata facendola seguire dalle considerazioni, per le quali fui condotto alla diagnosi e che svolsi davanti agli studenti che frequentano la mia clinica.

DIN... RITA, da Bentivoglio (Bologna), di anni 7. Degenza in Clinica dal 6 al 14 febbraio 1906.

Anamnesi prossima (raccolta dai genitori). Verso la fine del settembre 1905 la bambina cominciò a soffrire di cefalea, a volte molto intensa ed a volte meno, la quale non era localizzata ad una parte piuttosto che ad un'altra del capo, e compariva ad accessi che si presentavano più o meno frequentemente, specie nelle ore del giorno, e duravano circa una mezz'ora. Poche settimane dopo i parenti si accorsero che la bambina nel camminare con grandissima facilità inciampava col piede sinistro e talvolta cadeva: l'andatura non era barcollante. Qualche volta nella deambulazione la bambina accusava vertigine, per la quale era costretta a mettersi a sedere.

Questi sintomi andarono sempre più accentuandosi, fatta eccezione della vertigine, fino alla fine del dicembre.

Cominciò allora la bambina ad avere vomito, che si fece molto insistente e si ripetè spesso nella giornata per tutto l'ulteriore decorso della malattia. Il vomito per lo più era preceduto da conati, era indipendente dai pasti e generalmente faceva seguito agli accessi di cefalea. Verso la metà del gennaio 1906 i genitori si accorsero che la bambina muoveva meno bene del solito l'arto superiore sinistro e non poteva più stringere gli oggetti colla mano di questo lato: la deambulazione pure si faceva

sempre più difficile per deficiente funzione dell'arto inferiore sinistro, talchè la bambina difficilmente poteva reggersi in piedi da sola. Verso la fine di detto mese la madre notò l'esistenza di lieve strabismo convergente. La cefalea in queste ultime settimane si era fatta più intensa e la bambina la localizzava specialmente alla parte destra della regione occipitale.

Durante tutta la presente malattia non furono mai notati disturbi nella deglutizione, nella defecazione e nella minzione. La bambina non ebbe mai convulsioni e, mentre nei primi mesi era assai irascibile, in questi ultimi tempi è diventata più apatica e spesso sonnolente.

Anamnesi remota. — Nata a termine, la bambina si è sviluppata regolarmente. Soffrì di gastroenterite acuta a 2 anni, di morbillo a 3 anni.

Gentilizio. — Padre e madre sani. Ebbero 11 altri figli, dei quali 7 sono vivi e sani, 3 morirono all'età di pochi mesi probabilmente per malattia dell'apparato digerente, e 1 morì a 15 anni in seguito a malattia diagnosticata per meningite. Niente altro di notevole.

Esame obbiettivo. — Costituzione scheletrica regolare; stato della nutrizione discreto. Ghiandole linfatiche cervicali, ascellari, inguinali normali per volume e consistenza. T. 36°-36°.8, P. 100, R. 20.

Cranio di forma mesocefalica, regolare. Il torace è ben conformato: di notevole nell'apparato respiratorio solo la presenza di qualche rantolo a medie bolle nella $^1/_2$ superiore e posteriore del polmone destro. Niente di notevole all'esame del cuore e dell'addome. Le urine sono gialle, acide; D = 1014; albumina, acetone, glucosio, albumosi assenti; indacano in traccie.

Esame del sistema nervoso. — Decubito indifferente. La bambina è quasi sempre assopita; non presta attenzione in modo continuo; risponde però a tono alle domande; non ha delirio. Accusa dolore molto intenso, accessionale alla parte destra della regione occipitale. Questo dolore si provoca o si esacerba colla percussione in detta regione. Gli accessi di cefalea sono spesso seguiti da vomito o da conati.

Le due metà della *faccia* appaiono abbastanza simmetriche allo stato di riposo; solo a sinistra si nota un po' meno marcata che a destra la piega nasogeniena. Invitando la bambina a contrarre i muscoli mimici si osserva che la $^1/_2$ sinistra della faccia rimane immobile, mentre si contrae bene la $^1/_2$ destra.

I movimenti di innalzamento delle sopraciglia si compiono bene da ambo le parti. La sensibilità della faccia appare bene conservata: non sono dolenti alla percussione i punti sopra e sottoorbitale.

Bocca. — La lingua viene sporta deviata verso sinistra. In essa non si nota atrofia, nè contrazioni fibrillari.

Il velopendolo si muove bene, l'ugola non è deviata.

Non si osserva deviazione laterale della mandibola.

La sensibilità gustativa non è alterata. Il riflesso faringeo è presente. La deglutizione si compie bene.

Occhi. — La rima palpebrale di destra è un po' più ampia che quella di sinistra. Esaminando gli occhi allo stato di riposo si osserva un discreto grado di strabismo interno bilaterale. Invitando la bambina a guar-

dare lateralmente verso destra si vede che il globo oculare sinistro si muove bene, mentre quello di destra non si muove affatto: facendola guardare verso sinistra si osserva che il globo destro compie il movimento e che l'occhio sinistro viene portato pure verso sinistra fino a toccare col margine della cornea l'angolo esterno delle palpebre. Ma appena l'occhio sinistro è in questa posizione viene agitato da piccoli movimenti di nistagmo, poi è riportato assai rapidamente verso l'angolo interno; e per un po' si accentua lo strabismo.

I movimenti verticali ed obliqui dei globi oculari sono bene conservati. Le pupille sono di ampiezza normale, uguali, reagiscono bene allo stimolo luminoso.

I riflessi corneale e congiuntivale sono presenti.

La bambina distingue bene gli oggetti vicini: non si può misurare l'acuità visiva. Esame oftalmoscopico: nevrite ottica bilaterale, più intensa a destra.

Olfatto. La bambina distingue bene gli odori comuni.

Udito. La bambina ode abbastanza bene dai due lati.

Arti. La motilità è alterata a sinistra dove si nota una paresi molto marcata tanto nell'arto superiore che nell'inferiore. L'arto superiore, quando venga sollevato e poi abbandonato, ricade inerte sul letto; i suoi movimenti attivi sono molto limitati: la mano non può stringere gli oggetti. Anche nell'arto inferiore del lato sinistro i movimenti attivi sono molto limitati, tuttavia in grado minore che nell'arto superiore.

Anche negli arti di destra è un po' diminuita la forza muscolare: tuttavia in essi i movimenti si compiono bene.

Esiste un lieve stato di contrattura degli arti di sinistra. Non si osservano, nè mioclono, nè contrazioni fibrillari, nè tremore, nè altri movimenti.

I riflessi plantari sono assenti da ambo i lati: i cutanei addominali sono appena accennati.

Il riflesso patellare è molto esagerato tanto a destra che a sinistra. Clono del piede e della rotula assenti. Riflesso del bicipite e del tricipite vivaci specialmente a sinistra.

I riflessi vasomotori sono pronti, e rimangono per un certo tempo le linee iperemiche nelle parti stimolate.

Non esistono i sintomi del Kernig e del Babinski.

Il tono muscolare è aumentato negli arti di sinistra.

La bambina difficilmente si regge in piedi se non è sorretta, specialmente ad occhi chiusi.

Nel camminare la bambina deve essere sorretta e procede descrivendo un arco di cerchio col piede sinistro, del quale striscia la punta sul suolo.

La sensibilità (tattile, dolorifica, termica) appare bene conservata nei 4 arti e sul tronco. Non sono dolenti alla pressione i nervi spinali. I movimenti attivi e passivi non provocano dolore.

Le funzioni del retto sono normali. La minzione si compie con una certa lentezza.

Il liquido cefalorachideo, estratto colla puntura lombare. esce a gocce ravvicinate dall'agocannula, si presenta limpido, non contiene elementi nel

sedimento centrifugato. L'albumina in esso è in quantità inferiore al 0,33 °/₀ (Brandberg). Il glucosio appare aumentato: ma non se ne potè fare il dosaggio data la scarsità del liquido estratto (8 cm.³).

Decorso. — I fatti più importanti sono i seguenti:

Cefalea quasi continua localizzata sempre prevalentemente nella parte destra dell'occipite: vomito molto frequente: persistenza dei sintomi notati nell'esame obbiettivo. Il polso oscilla di frequenza fra 60 e 100 al 1¹, il respiro fra 20 e 24. La temperatura si mantenne fra 35°,8 e 37,2.

Notevole il fatto che il giorno 12 la bambina accusò forte dolore ai denti di destra, che non erano cariati: il dolore scomparve dopo poche ore, nè più si ripresentò.

Il giorno 14 febbraio la bambina si presenta molto depressa e continua a lamentarsi di cefalea. Nel pomeriggio il polso si fa più raro ed aritmico, il respiro è irregolare: la bambina inceppa nel parlare. Il respiro si fa sempre più irregolare e raro, finchè cessa del tutto e la bambina muore alle ore 23,30.

La cefalea intensa, accessionale, insistente, diffusa al principio e nettamente localizzata in seguito, la vertigine transitoria, il vomito ripetuto ed indipendente dai pasti, la neurite ottica bilaterale, la manifestazione sempre più evidente di sintomi di focolaio, non potevano lasciar dubbio alcuno nella mia mente per stabilire la diagnosi generica di tumore intracranico.

Analizziamo brevemente i sintomi di focolaio. La cefalea ostinata, localizzata alla metà destra della regione occipitale ed esacerbantesi colla percussione, ci faceva già supporre che corrispondesse alla sede del tumore (Murri).

I caratteri dell'emiplegia sinistra (paralisi del facciale inferiore, dell' ipoglosso e degli arti) stavano ad indicare chiaramente una offesa ai fasci piramidale e genicolato di destra, situata in quel tratto, che va dalla capsula interna alla parte inferiore della protuberanza, ove si incrociano le fibre dei fasci genicolati. Di più la partecipazione degli arti di destra, benchè in grado molto minore alla paresi, non volendo ammettere delle sedi multiple del tumore, ci dimostravano che la lesione dei fasci motori di destra non poteva trovarsi nella capsula interna e neppure nel peduncolo cerebrale, perchè in questo caso il tumore, dovendo recare una offesa anche al peduncolo cerebrale di sinistra, avrebbe certamente prodotto alterazioni tali nei nuclei o nei tronchi del III paio, che si sarebbero rilevate all'esame dell'ammalato.

Dunque già dall'esame dei caratteri dell'emiplegia sinistra e dalla partecipazione del fascio piramidale sinistro alla sindrome

morbosa, sono stato condotto a stabilire la sede della lesione dei fasci piramidale e genicolato di destra in quella sezione del ponte, che è compresa fra il peduncolo cerebrale e l' incrocio dei fasci genicolati; ed in tale concetto diagnostico fui inoltre confortato dall'esame della motilità degli occhi. Questo ci aveva fatto rilevare a sinistra una lieve paresi del muscolo retto esterno ed uno spasmo del muscolo retto interno, ed a destra una paralisi del muscolo retto esterno.

Come potevasi interpretare questa sindrome oculare motoria? Per spiegare la lieve paresi del muscolo retto esterno di sinistra si poteva ammettere una lesione di una parte delle fibre, che scendendo dalla corteccia cerebrale lungo il fascio genicolato di destra, si incrociano nella $^1/_2$ inferiore del ponte e vanno a mettersi in rapporto col nucleo del VI paio di sinistra: ed a questa interpretazione mi attenni.

Lo spasmo del muscolo retto interno di sinistra e la paralisi del muscolo retto esterno di destra meritavano uno studio più accurato e, per interpretarli con maggiore chiarezza, credo utile di ricordare alcuni dati anatomici sui rapporti, che esistono fra i nuclei del III e del VI paio.

Dalle ricerche del Duval e del Laborde, pubblicate fin dal 1880, risulterebbe che dalla parte anteriore del nucleo del VI paio si stacca un fascio di fibre, che decorre per qualche tratto lungo la linea mediana, formando la porzione interna della bandelletta longitudinale posteriore, s' incrocia poi al disotto dei tubercoli quadrigemini col fascio omologo del lato opposto, per riunirsi ai fasci radicolari del III paio ed andare finalmente a distribuirsi al muscolo retto interno dell'occhio.

In tal modo il nucleo del VI paio verrebbe ad innervare il muscolo retto esterno dello stesso lato ed il muscolo retto interno del lato opposto. Questi due muscoli si contrarrebbero simultaneamente sotto l'influenza di un eccitamento volontario o riflesso, partito dal nucleo precitato, e così, secondo il Duval ed il Laborde, troviamo la spiegazione abbastanza chiara dei movimenti sinergici degli occhi nella visione binoculare.

Ma l'esattezza dei reperti istologici del Duval e del Laborde, ammessi ancora dal Testut, fu contestata da altri Autori, fra i quali ricorderò il Gudden, il Perlia, l' Edinger, l' Obersteiner, il Kölliker, il van Gehuchten.

Questi AA. avendo potuto provare l'esistenza di un incro-

ciamento parziale delle fibre derivanti dai nuclei degli oculomotori comuni, affermano che le fibre incrociate, che il Duval ed il Laborde supponevano appartenessero al fascio che si stacca anteriormente dal nucleo del VI paio di un lato, erano invece fibre incrociate partenti dal nucleo del III paio dello stesso lato. Queste fibre incrociate del III paio andrebbero ad innervare il muscolo retto interno insieme con fibre dirette che partono dal nucleo del III paio dell'altro lato (Kölliker). Non per questo gli AA. ora citati negano che vi siano rapporti anatomici fra i nuclei dell'oculomotore comune e dell'abducente, anzi il Kölliker, nelle sue ricerche sull'embrione umano, trovò l'esistenza di una comunicazione diretta fra il nucleo del VI ed i nuclei del III per mezzo di fibre che percorrono la bandelletta longitudinale posteriore.

Dati questi rapporti anatomici si potrebbe spiegare la contrazione simultanea dei due muscoli (retto esterno di un lato e retto interno dell' altro lato) nello sguardo laterale, ammettendo, che uno impulso proveniente dal nucleo di uno degli abducenti da una parte valga a far contrarre il muscolo retto esterno corrispondente, e nello stesso tempo vada a stimolare i nuclei del III paio dello stesso lato da cui partono le fibre incrociate che vanno ad innervare il muscolo retto interno del lato opposto.

Il Bechterew ed il Gerver più recentemente portarono un nuovo contributo anatomico allo studio della questione che ci occupa. In base a ricerche sperimentali, fatte col metodo delle degenerazioni, essi poterono osservare numerose fibre, che partite dal nucleo del VI paio si dirigono in dentro verso la bandelletta longitudinale posteriore, la attraversano, s'incrociano in parte al rafe e penetrano in quella del lato opposto: queste fibre servirebbero a stabilire una connessione crociata fra il nucleo del VI e quelli del III paio. Con tale reperto si poteva dare una spiegazione dei movimenti associati di lateralità degli occhi, che si differenzia da quella ricordata dal Duval e dal Laborde solo in questo, che le fibre partenti dal nucleo del VI paio incrociandosi non si porterebbero direttamente al muscolo retto interno dell'altro lato, ma si metterebbero in rapporto coi nuclei del III paio, ai quali comunicherebbero lo stimolo per la contrazione del retto interno.

Assai dimostrativo per la spiegazione dei movimenti associati di lateralità degli occhi è peraltro l'esperimento seguente del

Thomas. Questi avendo prodotto nel coniglio e nella cavia una lesione limitata al nucleo dell'abducente di destra, osservò la paralisi del muscolo retto esterno dello stesso lato e la deviazione dell'occhio sinistro a sinistra: in altri termini la deviazione coniugata degli occhi verso la parte opposta alla lesione.

Le ricerche istologiche dimostrarono in questi casi, che il nucleo dell'abducente di destra era completamente distrutto, che la bandelletta longitudinale dello stesso lato non conteneva fibre degenerate, mentre quella dal lato opposto ne presentava un certo numero, le quali provenivano dal nucleo distrutto sperimentalmente. Si poteva inoltre osservare che queste fibre degenerate facevano capo ai nuclei dell'oculomotore comune di sinistra.

Questi risultati sperimentali ci spiegano bene perchè una lesione del nucleo del VI paio di un lato determini la deviazione coniugata degli occhi dal lato opposto. Ma supponiamo che il nucleo sia integro e che sia leso il tronco periferico dell'abducente: allora si osserva la paralisi del retto esterno dello stesso lato e lo spasmo del retto interno del lato opposto (Parinaud). Valga quanto fu finora esposto a darci la interpretazione di questa sintomatologia. Possiamo spiegare lo spasmo del retto interno ammettendo, che gl'impulsi motori partiti dal nucleo dell'abducente, non potendo proseguire per la via del nervo periferico leso, si sommino cogli stimoli che invitano a contrarsi il muscolo retto interno del lato opposto, seguendo le vie sopra descritte, e producano uno spasmo del muscolo medesimo.

Dopo questa digressione, resa necessaria per la interpretazione del mio caso, ritorno a considerare la paralisi del muscolo retto esterno di destra, che era stata notata in clinica fin dai primi esami dell'ammalata. Tale paralisi non poteva essere dovuta ad una lesione nucleare, anzitutto perchè mancava la deviazione coniugata degli occhi verso sinistra. A questo argomento si potrebbe tuttavia obbiettare, che la deviazione coniugata era impedita, almeno in parte, dalla lieve paresi del retto esterno di sinistra; ma, anche se questa fosse stata tale da costituire un'ostacolo alla deviazione, si avrebbe potuto escludere ancora la lesione del nucleo del VI paio colla dimostrazione della integrità funzionale del VII paio dello stesso lato, il quale, per i rapporti molto intimi di vicinanza che ha col nucleo dell'abducente, difficilmente sarebbe sfuggito all' azione di un'agente qualsiasi che avesse leso questo nucleo. Finalmente lo spasmo del retto in-

terno di sinistra stava pure a dimostrare, che la lesione non si trovava nel nucleo, ma piuttosto nel tronco periferico del nervo. Non si poteva poi credere, che questo fosse offeso nel suo percorso intracerebrale, perchè mancarono costantemente sintomi di lesa funzione del VII paio dello stesso lato, che ha col VI dei rapporti di vicinanza molto importanti. Si era così infine condotti ad ammettere una lesione del tronco periferico dell'abducente di destra, situata lungo il percorso del nervo dal solco bulbo-protuberanziale al muscolo retto esterno.

Ora da una parte, considerando che per quasi tutto il suo percorso dal bulbo rachideo al seno cavernoso il nervo abducente è compreso fra la doccia basilare dell'occipitale e la protuberanza, sulla quale si trova applicato dal foglietto viscerale dell'aracnoide; e d'altra parte, tenendo presente alla mente, che la sintomatologia offerta dall'ammalata ci faceva ammettere una lesione dei fasci piramidale e genicolato di destra nella metà superiore del ponte; era logico ritenere, che la stessa causa, la quale recava offesa alla suddetta regione della protuberanza, ledesse pure il tronco periferico del VI paio dello stesso lato, che con questa aveva, almeno in parte, dei rapporti di contiguità.

Nel decorso clinico fu notato che la bambina si lamentò fortemente di nevralgie dentarie a destra in uno degli ultimi giorni della malattia. Questo sintoma si poteva razionalmente interpretare, mancando una causa periferica, come l'effetto di una irritazione del ramo sensitivo del trigemino dovuta alla vicinanza del tumore.

La sintomatologia ed il decorso della malattia non mi portavano ad ammettere, che il tumore risiedesse fuori del ponte e che facesse risentire la sua azione su di esso solo in via secondaria, per compressione. Così la paralisi degli arti di sinistra, comparsa prima di quella dell' abducente di destra, permetteva di escludere una origine del tumore dalla fossa cranica posteriore; e così pure l'assenza di qualsiasi sindrome cerebellare, di disturbi della sensibilità e pupillari mi facevano escludere l'esistenza di un tumore del cervelletto, il quale, anche se non avesse dato sintomi propri per la sua sede, prima di arrivare a comprimere i fasci motori della parte anteriore della protuberanza avrebbe dovuto premere sul nastro del Reil, sul peduncolo cerebellare medio e magari anche in avanti sui corpi quadrigemini.

Stabilii quindi la diagnosi clinica di: *tumore situato nella*

parte superiore ed anteriore destra della protuberanza, che esercitava una compressione sul tronco del VI paio dello stesso lato e sulle vie motrici piramidali del lato opposto.

In quanto alla natura di questo tumore, esclusa la sifilide, e considerando, che nel bambino i tubercoli encefalici sono di gran lunga più frequenti che i neoplasmi, che un fratello della nostra paziente era morto di meningite e che nella bambina si ascoltavano nella parte posteriore e superiore del polmone destro alcuni rantoli bollosi, i quali potevano stare ad indicare una lesione specifica dell'organo, ammisi che il tumore fosse probabilmente di natura tubercolare. Tuttavia ben sapendo che la diagnosi di natura di un tumore intracranico non può essere fatta quasi mai con sicurezza (Murri), non esclusi in modo assoluto, che nel mio caso il tumore potesse essere rappresentato da un neoplasma (glioma, sarcoma, glio-sarcoma, glio-mixoma).

Dopo che ebbi formulato la mia diagnosi clinica, fu preceduto alla necroscopia, la quale, per desiderio espresso dalla famiglia della morta, fu limitata al solo cranio.

L'esame cadaverico, di cui riporto qui il verbale, confermò pienamente la mia diagnosi di sede, e dimostrò la compressione del VI paio di destra e delle vie motrici della parte sinistra del ponte; rivelò poi la natura neoplastica del tumore, che all'esame macroscopico e istologico risultò costituito da un glioma.

Necroscopia, 25 febbraio 1906. — (Verbale dettato dal settore prof. B. De Vecchi, aiuto nell'Istituto di Anatomia patologica della Università). Si esamina solo la cavità cranica. Aperta la cavità, si osserva la membrana durale tesa, sotto la quale traspariscono i vasi meningei. Il seno longitudinale superiore contiene poco sangue denso. Nulla di notevole sulla faccia interna della dura madre. Le circonvoluzioni cerebrali sono appiattite ed i solchi poco evidenti. Le vene meningee sono iniettate.

Tolto il cervello, si osserva che la base si presenta di un aspetto speciale. L'asse del ponte e del bulbo forma coll'asse degli emisferi un angolo con apertura verso sinistra. Inoltre il ponte é deformato per la presenza nella sua parte superiore destra di un corpo che ha aderenze coi tessuti vicini. Il ponte è pure deformato nella sua parte mediana, perchè l'arteria basilare ha scavato una doccia quasi ricoperta dalla sostanza nervosa.

La consistenza della metà destra e superiore del ponte è molle. Dei nervi cranici a destra, il I, II, III non risultano alterati: il IV appoggia sulla massa neoplastica ed il V trovasi nel margine inferiore della massa suddescritta: il VI *è appiattito e grigiastro.* Dall'altro lato non si osservano alterazioni nei nervi.

Tolto il mesencefalo, si osserva come anche il piede del peduncolo ce-

rebrale destro è in parte invaso da un tessuto giallastro gelatinoso. Aperta la cavità del IV ventricolo, si osserva che il pavimento è fortemente rigonfio specialmente nella parte superiore e prevalentemente a destra.

Il cervelletto è alquanto compresso, ma senza alterazioni.

Nel primo taglio in corrispondenza dei corpi quadrigemini si osserva un tessuto gelatinoso il quale occupa la parte anteriore della metà destra del ponte. Nel secondo taglio a livello dei peduncoli cerebellari medi si vede la metà destra del ponte occupata da un tessuto gelatinoso che si trova nella parte ventrale. In complesso il volume del tessuto neoplastico è quello di un uovo di piccione. *Il rafe mediano é fortemente spostato verso sinistra.* In un terzo taglio fatto subito sopra le ale si vede come le ultime propaggini del tessuto gelatinoso, sempre nella parte anteriore, arrivano fino a questo punto.

La sostanza grigia degli emisferi è alquanto iperemica ed edematosa.

Diagnosi anatomica. — Glioma della metà destra superiore ed anteriore del ponte di Varolio.

BIBLIOGRAFIA

v. Bechterew. — Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. Trad. francese 1900.

Duval et *Laborde.* — De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. Journal d'Anatomie 1880.

Edinger. — Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1896.

van Gehuchten. — De l'origine du nerf oculomoteur commun. La Cellule 1892.

Gerver. — Comunicazione all'Associazione scientifica dei medici ed alienisti della Clinica neurologica di Pietroburgo 1899. Citato dal v. Bechterew.

Graux. — De la paralysie du moteur oculaire externe avec deviation conjuguée. Thèse de Paris 1898. Cit. dal v. Bechterew.

Gudden. — Citato dal Testut.

Guillain. — Maladies des peduncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance anulaire et du bulbe rachidien. Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, 2me édit., tome IX, 1904.

Jovane. — Grave tubercolosi in un bambino di 10 mesi. Combinazione delle sindromi di Benedikt e di Millard-Gubler. La Pediatria, n. 11, 1903.

Kölliker. — Ueber den Ursprung des Oculomotorius bei Menschen. Sitzungsbericht der Würzb. phys. med. Gesellsch., 30 juli 1892.

Murri. — Tumori intracranici. Trattato italiano di Patologia e Terapia medica, ed. Vallardi.

Obersteiner. — Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1896.

Parinaud. — Archives de Neurologie 1888.

Perlia. — Die Anatomie des Oculomotorius-centrums bei Menschen. Arch. f. Ophthalmologie 1889.

Raymond et *Cestan.* — Le syndrome protubérantiel supérieur. Gaz. des hôpitaux, n. 82, 1906.

Raymond. — Clinique des maladies du système nerveux 1896-1906. Cit. dal Guillain.

Testut. — Trattato di anatomia umana. Trad. ital. 1898.

Thomas. — Expérimentation sur la déviation conjuguée des yeux et les rapports anatomiques des noyaux de la III et de la VI paire. Compte-rendus de la Soc. de Biologie 1896.

CASISTICA CLINICA

Turno pediatrico dell'Ospedale Meyer di Firenze
diretto dal prof. C. GIARRÈ

Resoconto clinico-statistico dei casi di difterite curati nel quadrimestre luglio-ottobre 1905.

per i Dottori

G. Barbensi (Medico Astante) — A. Barchielli (Chirurgo Astante)

Nel pubblicare questo resoconto non abbiamo la pretesa di portare alcuna idea nuova nello studio della difterite, ma soltanto intendiamo far conoscere i risultati da noi ottenuti seguendo i metodi più moderni della terapia antidifterica.

Nel quadrimestre luglio-ottobre 1905 durante il quale sotto la direzione del prof. Giarrè abbiamo tenuto il servizio delle malattie infettive dell'Ospedale Meyer, (1), i ricoverati nel Padiglione addetto ai difterici furono 250, numero considerevole specialmente in confronto a quello registrato negli anni antecedenti. Infatti nell'anno 1903 i casi di difterite ammessi nell'Ospedale durante lo stesso quadrimestre furono 109, nel 1902 furono 89, nel 1901 soltanto 63 e sempre meno negli anni precedenti. Non vogliamo fare alcun commento a queste cifre, le quali dimostrano il progressivo e rapido aumento dell'epidemia difterica in Firenze e nei comuni limitrofi, aumento stato già segnalato e deplorato fino dal gennaio dello scorso anno all'Accademia Medico Fisica Fiorentina dal prof. Mya e poi dal dott. Caccia (2).

Dei 250 casi da noi avuti in cura nel Padiglione dei difterici, 18 provenivano dalla Clinica Pediatrica e vennero a noi affidati il 1° luglio.

---

(1) Il servizio delle malattie infettive nell'Ospedale Meyer per otto mesi dell'anno è affidato alla Clinica Pediatrica, per quattro (luglio-ottobre) ai Turni Ospedalieri. Soltanto nel 1904 per ragioni eccezionali i Turni rinunziarono a questo servizio.

(2) Atti dell'Accademia Medico Fisica di Firenze, seduta del 28 gennaio 1904 e del 25 maggio 1905.

Di questi 18 casi, uno solo venne a morte per grave intossicazione difterica, 15 lasciarono l'Ospedale perfettamente guariti, 2 non guariti rimasero nel Padiglione e col 1° novembre vennero da noi nuovamente affidati alla Clinica Pediatrica.

Si trattava di due *cannulards* che meritano un breve cenno.

Uno di essi D. A. femmina di anni 4 ½, era stata tracheotomizzata per laringite difterica da circa tre anni e dall'epoca dell'operazione non aveva potuto respirare senza la cannula che per brevissimi intervalli di tempo. Constatato che al di sopra della ferita tracheotomica il lume laringo-tracheale era talmente ristretto da dar passaggio a mala pena ad un sottile specillo, sottoponemmo la paziente ad una metodica cura dilatante (1). A questo scopo facemmo costruire con una lega di stagno e piombo una serie di candelette leggermente coniche portanti all'estremità più sottile una intaccatura. Incominciando dalle più sottili facevamo ogni giorno il passaggio di una di queste candelette che si spingeva dalla ferita tracheotomica attraverso la laringe e si riprendeva dalla bocca afferrandola per l'intaccatura con un Klemmer. In questa maniera ottenemmo ben presto una discreta dilatazione che permise il passaggio del tubo n. 1, dell'intubatore Caccia. Lasciammo in posto questo tubo per due giorni e dopo incominciammo le manovre dilatanti dalla fistola tracheale. Fu allora possibile l'introduzione del n. 2. Così proseguendo nella dilatazione dal basso all'alto con le candelette e nell'intubazione con tubi di maggior calibro, dopo circa un mese riuscimmo ad introdurre il tubo 8-9 dell'apparecchio Caccia. Lasciammo questo tubo per sei giorni, durante i quali non si ebbe a verificare inconveniente alcuno, tranne un leggiero movimento febbrile sul principio.

Per la notevole dilatazione ottenuta sperammo di essere allora sulla via di una guarigione definitiva, ma non fu così, chè la bambina tollerò la remozione del tubo soltanto per intervalli brevi, che raggiunsero un massimo di tre ore. Persistemmo ancora nell'intubazione con tubi grossi per qualche giorno, tentando frequentemente l'estubazione, e poi ci decidemmo per una operazione che ci permettesse di constatare direttamente le cause stenosanti ed eventualmente di rimuoverle.

Cloroformizzata la paziente mettemmo allo scoperto la trachea dalla cricoide fino al giugolo, isolandola, non senza fatica, dai tessuti vicini cui era forzatamente adesa per briglie connettivali ed ampliammo la ferita tracheale. Potemmo così constatare che per un processo di tracheomalacia la trachea era ridotta ad un tubo fibroso, con un lume tortuoso con parete spessa in alcuni punti, sottile e cedevole in altri.

---

(1) Ci consta che nel 1904, fu pure per due volte tentata la decannulazione di questa bambina dagli Assistenti della Clinica Pediatrica i quali riuscirono a far passare il tubo n. 3 O' Dwyer, ma ambedue le volte fu necessario sospendere le manovre dilatanti per malattie sopravvenute alla *cannulard*.

Tali condizioni spiegavano perchè, senza la cannula od il tubo, il lume laringo-tracheale non si mantenesse pervio all'aria, ma si obliterasse per acquattamento od inginocchiamento delle pareti. Asportammo con la cucchiaia dei bottoni di granulazione che si trovavano nel tratto inferiore della trachea, poi ricucimmo con punti di sutura i lembi cutanei, lasciando un'apertura per l'introduzione della cannula. Questa non fu rimossa che di tanto in tanto per procedere al passaggio di qualche tubo onde non perdere i risultati della cura dilatante. Sebbene il metodo di cura delle stenosi da noi seguito sia il più razionale per quei casi in cui si può utilizzare una ferita da tracheotomia, pure nella nostra bambina, per le condizioni anatomiche della trachea, non ci dette che risultati molto relativi, perchè non valse a liberarla definitivamente dalla cannula.

L'altro bambino T. C. di mesi 20 era stato tracheotomizzato alla fine di giugno, dopo aver portato per varî giorni il tubo che aveva dato dei decubiti. Anche in esso ogni tentativo di decannulamento era seguito da asfissia. Constatata la guarigione dei decubiti, procedemmo all'intubazione con un tubo lungo tanto da oltrepassare il livello della fistola tracheale, e lasciammo che questa si chiudesse. Avvenne presto la cicatrizzazione, ma fu vano ogni tentativo di estubazione, tanto che essendosi in seguito manifestata una intolleranza per il tubo, fummo costretti a ricorrere ad una *retracheotomia*. Fu rimessa la cannula e soltanto ogni cinque o sei giorni facevamo l'*écouvillonage* della laringe per impedire la stenosi.

I malati ammessi nel Padiglione dei difterici dal 1° luglio al 21 ottobre furono 232, dei quali 16 presentavano lesioni di natura non difterica.

Tra questi ricorderemo un caso di stenosi laringea per pericondrite tifosa (come dimostrò l'esame batteriologico) in una bambina M. L. di anni 4 e mezzo in terza settimana di febbre tifoide: fu necessaria l'intubazione per l'insorgenza di gravi fenomeni di laringo stenosi. La bambina dopo aver presentato un notevole enfisema sottocutaneo al collo, alla faccia ed alla parte superiore del tronco, venne a morte per l'aggiungersi di complicanze bronco-polmonari e renali.

In un altro caso, M. I., ragazza di 14 anni, vi erano lesioni laringee e faringee, queste ultime sotto forma di una vasta ulcerazione sulla parete posteriore della faringe, e margini vegetanti, ricoperta da essudato bianco sporco. L'esame bacteriologico ci fece escludere la difterite cronica ulcerativa e diagnosticare una forma tubercolare. La diagnosi fu confermata all'ambulatorio del turno oto-rino-laringojatrico, ove venne rinviata la paziente per la cura opportuna.

Negli altri 216 casi si trattava di difterite: la diagnosi bacteriologica non fu potuta eseguire in tutti i casi, ma nella maggior parte e sempre in quelli che clinicamente offrivano qualche dubbio. Innestammo in tubi di agar glicerinato o di siero di Löffler

frammenti dell'essudato tonsillo-faringeo o delle pseudo-membrane emesse dalla laringe. Il bacillo difterico fu trovato più spesso associato ai comuni piogeni, qualche volta in coltura pura.

In tutti i malati accolti nel Padiglione dei difterici venne applicata la sieroterapia a scopo curativo nei difterici, ed a scopo profilattico nei casi ammessi nel reparto come sospetti, ma che in realtà avevano lesioni di altra natura, e nelle nutrici dei bambini lattanti ivi ricoverate.

Abbiamo usato due qualità di siero, quello bivalente Sclavo-Bandi ed il siero antitossico Belfanti; associavamo di solito le due qualità in modo da iniettare ogni volta 1000 U I della prima e 1000 U I della seconda. Le dosi variarono generalmente dalle 2000 alle 6000 U I a seconda della gravità e persistenza dei sintomi: in qualche caso fu raggiunta la dose di 8000, rarissimamente quella di 10000.

L'uso di questi sieri non arrecò alcuna conseguenza dannosa, spesso fu notata la comparsa di esantemi sieroterapici (nel 6,9 % dei casi), ma mai rilevammo l'insorgenza contemporanea di sintomi laringostenotici per edema glottideo da siero, sui quali ha per il primo richiamato l'attenzione il prof. Mya.

La sieroterapia venne applicata anche localmente usando il siero antibacterico Sclavo-Bandi per pennellazioni e polverizzazioni nelle angine, per instillazione sulle riniti, per instillazioni laringo-tracheali per mezzo della siringa Bayeux nelle laringiti; con lo stesso siero venivano bagnati i tubi prima della loro introduzione in laringe. In qualche forma ostinata di angina difterica, oltre che a questo siero, siamo ricorsi anche al liquido di Löffler (soluzione alcoolica di toluolo, mentolo e creolina).

I 216 casi di difterite in rapporto alla sede della malattia si dividono così: 106 casi di angina con o senza rinite, 109 casi di laringite con o senza altre localizzazioni dell'infezione difterica, un caso di stomatite difterica.

Il caso di stomatite difterica, V. B. di mesi 20, proveniva dalla Clinica Pediatrica nella quale furono fatte ricerche che dimostrarono la presenza del b. di Löffler nelle pseudo membrane che in vari punti ricoprivano la mucosa orale. I parenti portarono via dall'ospedale il bambino in condizioni gravissime con broncopolmonite e nefrite; soccombette poco appresso.

Dei 106 casi di angina, 101 guarirono, 5 vennero a morte (4,7 %). Fra i casi guariti ve ne furono molti assai gravi fin dal momento dell'ammissione per l'intossicazione generale, con albuminuria, lesioni del miocardio, sintomi paralitici; in questi casi alla cura sieroterapica locale e per iniezioni si associò una opportuna cura sintomatica. Riportiamo brevemente la storia clinica di tre di questi casi.

I Caso. D. C. bambino di anni 9 ammesso il dì 11 ottobre con abbondante essudato grigiastro fetido sulle tonsille, sull'ugola e sulla parete posteriore della faringe, collo proconsolare, apparato respiratorio normale, toni cardiaci deboli e cupi, notevoli aritmie, traccie di albumina nelle orine, prostrazione, aspetto settico della fisonomia. Reperto batteriologico: b. difterico associato al diplococco ed allo streptococco. Il bambino presentava il quadro classico delle angine gravi con intossicazione di tutto l'organismo. Fu subito praticata una iniezione di 2000 U. I. delle due solite qualità di siero. Il giorno seguente la temperatura si elevò fino a 40°,4: nei giorni successivi furono iniettate 3000 U. I. di siero Belfanti e 3000 U. I. di siero Sclavo. Sotto l'influenza del siero l'essudato faringeo diminuì rapidamente, così pure migliorarono in breve i sintomi di origine tossica, se non che si sviluppò un focolaio di polmonite lobare alla base del polmone destro posteriormente. La temperatura si mantenne assai elevata: alla sieroterapia per iniezioni e locale venne associata una cura atta a sostenere le condizioni generali del malato di fronte alla complicanza polmonare. Il 17 luglio il soffio bronchiale venne sostituito da rantoli crepitanti; il 20 luglio la faringe era detersa, i toni cardiaci più netti. Il 24 luglio la temperatura era scesa alla norma, l'albuminuria cessata. Il 28 luglio il bambino veniva ritirato dall'ospedale essendo già iniziata la convalescenza.

II Caso. B. B. bambino di anni $9^1/_2$. Ammesso il 18 ottobre con abbondante essudato grigiastro sulle tonsille, modica tumefazione delle glandole sottomascellari, apparato respiratorio normale, toni cardiaci cupi, aritmie, temperatura elevata, lieve albuminuria. Reperto batteriologico: b. difterico quasi in cultura pura. Malgrado che si iniettassero soltanto 2000 U. I. del siero Sclavo e 2000 U. I. del siero Belfanti, i fenomeni da intossicazione migliorarono rapidamente; la prostrazione generale ed una particolare espressione della fisonomia e colorito del volto che al momento dell'ingresso nel Padiglione dimostravano la gravità dell'intossicazione si modificarono pure rapidamente.

Anche l'essudato tonsillare andò sollecitamente diminuendo sotto l'influenza della terapia locale per cui il bambino potè lasciare l'Ospedale perfettamente guarito il 27 ottobre.

III Caso. G. P. bambina di 3 anni, ammessa nel reparto il 25 luglio presentava abbondante essudato grigiastro su entrambe le tonsille, adenite sottomascellare bilaterale, apparato respiratorio e cardiaco normali, traccie di albumina nelle orine. Reperto batteriologico: b. difterico e streptococchi. In quattro volte vennero iniettate 8000 U. I. di siero antidifterico (4000 U. I. di siero Belfanti, 4000 di siero Sclavo); venne pure adoperato il siero Sclavo-Bandi per uso locale, la temperatura si mantenne poco elevata ed il 27 luglio l'essudato tonsillare era molto diminuito, diminuita pure la tumefazione dei gangli linfatici sottomascellari. Il 28 l'esame delle orine dimostrò una quantità considerevole di albumina e l'esame microscopico del sedimento rilevò la presenza di globuli rossi, cilindri granulosi e cellule renali.

Il 31 si iniziarono sintomi paralitici a carico del velopendolo. Il 10 agosto l'essudato tonsillare era completamente scomparso. Nei giorni successivi i sintomi paralitici a carico del velopendolo andarono accentuandosi sempre più, mentre sotto l'influenza della dieta lattea le lesioni renali migliorarono rapidamente. Il 3 agosto i parenti vollero ritirare la bambina dall'Ospedale.

Il caso fu seguito all'ambulatorio fino alla guarigione definitiva avvenuta dopo un lungo periodo di astenia generale.

Postumi paralitici ed astenici furono assai spiccati e si protrassero assai a lungo in tre dei nostri casi; in un altro fu notevole la tendenza a riprodursi delle pseudomembrane, malgrado una energica cura sieroterapica locale e per iniezioni.

Dei cinque casi venuti a morte, in due (N. A. di anni 4 e mezzo, C. G. di anni 3) il decesso avvenne poche ore dopo l'ingresso nel reparto: in questi due casi mancò il tempo perchè la sieroterapia potesse esplicare i suoi effetti. In un altro caso, T. M. di anni 2 e mezzo la morte fu provocata da una gravissima nefrite; i parenti vollero ritirare il loro bambino dall' Ospedale quando ancora aveva sintomi di nefrite. Pochi giorni dopo fu portato nuovamente all'Ospedale agonizzante.

I casi di laringite con o senza altre localizzazioni dell'infezione difterica furono 109 e si ebbero i seguenti risultati: 93 dimessi guariti, 13 decessi (11,9 %), 3 affidati il 1° novembre alla Clinica Pediatrica in queste condizioni: uno intubato, due (uno dei quali tracheotomizzato il 1° ottobre, l'altro il 20 ottobre) portanti la cannula.

In 35 dei casi di laringite (32,1 %) fu necessario un intervento operatorio per gravi sintomi di stenosi laringea; ci attenemmo di regola alla intubazione e soltanto in casi specialissimi ricorremmo alla tracheotomia.

Fu usato di preferenza l'istrumento O'Dwyer a tubi di ebanite, i quali per la loro leggerezza ci parve che meno favorissero i decubiti. Ci servimmo dei tubi metallici dell'apparecchio Collin, e più spesso di quello Caccia per ricercare l' esistenza di ulcerazioni laringee e tracheali, le quali, come è noto, lasciano nel tubo metallico una macchia nera, dall'estensione della quale può valutarsi l'estensione dell'ulcerazione.

L'intubatore Caccia ha il vantaggio di un rapido e pieno innesto del mandrino nell'introduttore e del facile disimpegno del tubo nell'ultimo tempo dell'intubazione.

I tubi furono lasciati in laringe generalmente senza filo di assicurazione; l'estubazione fu fatta o strumentalmente o col metodo della enucleazione (processo Bayeux): quest' ultima manovra ci è riuscita facile e rapidissima con ogni specie di tubi e non ci

ha fatto lamentare il più piccolo inconveniente. I tentativi di estubazione venivano fatti generalmente alla mattina, previa somministrazione di medicamenti antispasmodici (bromuri) nei bambini predisposti allo spasmo glottideo, cercando poi di ritardare il più possibile il nuovo intervento. Così l'intervallo medio di 24 ore tra le successive intubazioni dava tempo alla sieroterapia di produrre i suoi effetti.

L'estubazione definitiva seguita da guarigione avvenne al massimo dopo 6 giorni, il tubo fu lasciato in laringe a varie riprese per un massimo di 134 ore nei bambini guariti. In due casi introdotto il tubo si è tolto immediatamente perchè era avvenuta così l'espulsione di pseudomembrane e non fu necessario alcun ulteriore intervento (*écouvillonage*).

Furono eseguite 5 tracheotomie inferiori per indicazioni speciali. In due casi fu la comparsa di estese ulcerazioni in laringe che ci decise all'operazione: in una bambina P. F. di mesi 26 la tracheotomia fu eseguita per questa indicazione dopo 117 ore di applicazione del tubo: in essa fu possibile il *decannulement* in 6ª giornata e la guarigione seguì rapida: un altro bambino P. D. di anni 3 fu tracheotomizzato il 1° ottobre per la comparsa di ulcerazioni dopo 187 ore di applicazione del tubo. Fino al 1° novembre era riuscito vano in esso ogni tentativo di remozione definitiva della cannula per cui lo affidammo quale probabile *cannulard* alla Clinica.

In altri due casi, B. U. di mesi 6 ½, C. E. di mesi 15, la tracheotomia venne eseguita perchè l'intubazione fu insufficiente a modificare lo stato asfittico per l'estensione del processo infiammatorio oltre il campo dominato dal tubo. Nel primo caso, venuto a morte dopo tre giorni dall' operazione, furono trovati dei frammenti di pseudomembrane in corrispondenza del 4°-5° anello tracheale; nel secondo caso, morto dopo 12 ore dall' operazione, fu trovato qualche frammento di pseudomembrana al di sotto delle corde vocali, arrossamento notevole, infiltrazione edematosa della mucosa non solo laringea ma anche tracheale per una discreta estensione.

Anche in un altro bambino S. D. di anni 3 fu eseguita il 23 ottobre la tracheotomia inferiore, perchè delle pseudomembrane al di sotto del tubo avevano occluso il lume tracheale, in modo da ingenerare rapidamente uno stato grave di asfissia.

Quando il 1° novembre si consegnò la sezione difterici alla Clinica, nel bambino affetto da broncopolmonite, non si era ancora potuto eseguire la remozione definitiva della cannula.

Nella bambina B. C. di anni 5, intubata per la prima volta il 22 ottobre, furono constatate ulcerazioni laringee il 26: ciò non

ostante non credemmo opportuno di eseguire la tracheotomia per le grandi difficoltà al *décanulement*, da noi incontrate nei tracheotomizzati per ulcerazioni laringee, difficoltà che in questo caso sarebbero state anche maggiori per la particolare costituzione nervoso-psichica della bambina. Perciò persistemmo nell'intubazione sperando di ottenere la guarigione delle ulcerazioni sul tubo.

Il 1° novembre la bambina fu affidata intubata alla Clinica Pediatrica. Siamo venuti a sapere che il Direttore della Clinica, prof. Mya, sconsigliò ulteriormente la tracheotomia e che la bambina guarì definitivamente, dopo aver portato il tubo per due mesi.

Così riassumendo, sulle 106 angine si ebbe una mortalità del 4,7 %, nelle 109 laringiti (delle quali 65 avevano anche localizzazioni faringee) una mortalità del 11,9 %; complessivamente sui 216 casi di difterite, compresa la stomatite, i morti furono 19 (8,7 %). Se non che dei 19 bambini venuti a morte 5 (2 angine e 3 laringiti difteriche) furono ammessi in extremis, in modo che l'esito negativo si verificò poche ore dopo il loro ingresso nell'Ospedale prima che ci fosse la possibilità di un qualsiasi tentativo terapeutico (all'infuori di quelli diretti contro i fenomeni di laringo stenosi), per cui i malati veramente sottoposti alla cura antidifterica furono 211 con 14 decessi (mortalità del 6,6 %).

In conclusione possiamo dire che la sieroterapia antidifterica da noi praticata, ha dato risultati soddisfacenti, dimostrati dalle cifre ora esposte, non solo, ma anche dalla gravità dei casi venuti a guarigione. Sotto l'influenza del siero si videro guarire varî malati di angina difterica con intossicazione grave di tutto l'organismo (come nei casi dei quali abbiamo riportato la storia), e casi gravi di laringite accompagnati da estese localizzazioni faringee, anzi nei croup, che non richiesero un intervento operatorio nelle prime 24 ore, sottoposti alla sieroterapia, la guarigione seguì senza che l'intervento fosse in seguito necessario. Inoltre si ebbe immunizzazione perfetta degli individui cui il siero fu iniettato a scopo profilattico.

Vogliamo però mettere a confronto i risultati da noi ottenuti con l'uso dei sieri Sclavo e Belfanti con i risultati che si ottennero nello stesso riparto negli anni precedenti e nella stessa stagione quando fu usato esclusivamente siero Behring e per la disinfezione locale il liquido di Löffler. Per gli anni 1901, 1902 ci atterremo per il confronto soltanto ai casi di angina, perchè i risultati ottenuti nelle laringiti ci appaiono troppo modificati dal diverso intervento usato contro la laringostenosi (si fecero quasi esclusivamente tracheotomie); mentre per il 1903 possiamo tener conto anche dei croup, nei quali gl'interventi operativi furono identici ai nostri e guidati dalle stesse regole.

Nell'estate 1901 le angine furono 41 con 1 decesso (mortalità del 2,4 °/₀): nell'estate del 1902 le angine furono 55 con 1 decesso (1,8 °/₀); nell'estate del 1903 si ebbero 28 angine con 1 decesso 13,5 °/₀), 81 laringiti con 8 decessi (9,9 °/₀).

Da queste statistiche come pure dai dati di raffronto sulla durata della malattia nei casi venuti a guarigione, noi non possiamo trarre argomento per proclamare la superiorità dei sieri da noi adoperati per iniezione sul siero originale Behring e della sieroterapia locale sui comuni disinfettanti della cavità naso-orale-faringea.

In ogni modo rimettiamo a statistiche più numerose un responso più sicuro.

Firenze, Dicembre 1905.

Brefotrofio Provinciale di Venezia.

Un caso di *melaena neonatorum*

OSSERVAZIONE

del

Dott. Ettore Giorgi

Medico-Primario.

Credo non priva d'interesse la pubblicazione di un caso di melena dei neonati osservato nel nostro Brefotrofio quest'anno, sia per la rarità della malattia, rarità particolarmente spiccata nei Brefotrofi quando sono disgiunti dalle Maternità, sia per l'incertezza che ancora regna fra i cultori della pediatria sulla patogenesi e sulla eziologia delle emorragie dei neonati. A vero dire, ai medici di Brefotrofi organizzati come il nostro mancano troppi dati circa le forme morbose dei neonati che capitano sotto la loro osservazione. Ad essi sono ignoti completamente tutti gli elementi anamnestici prossimi e remoti, ignote le vicissitudini della vita intrauterina, le modalità della nascita, le condizioni nelle quali i bambini trascorsero i primissimi giorni di vita; essi devono forzatamente limitarsi a dati strettamente obbiettivi, i quali, non di rado, non bastano per assurgere a conclusioni patogenetiche indiscutibili: — ciò che rende estremamente difficile e delicata la funzione sanitaria, non solo dal lato scientifico e pratico, ma anche, e più, da quello della profilassi sociale, specialmente riguardo la diffusibilità della sifilide.

Tuttavia non so tenermi dal render pubblico il caso di cui mi accingo a parlare, perchè con esso parmi di portare un qualche contributo allo studio interessantissimo delle manifestazioni emorragiche dei neonati; le quali forse saranno meglio comprese, se si abbandonerà per esse un concetto patogenetico unilaterale; pur tenendo ferma, come elemento eziologico predominante, l'infezione, in quanto invade i piccoli organismi, sia durante la vita intrauterina, sia durante i primi momenti dalla loro venuta alla luce.

Passo pertanto alla narrazione del caso colla maggior possibile brevità.

U. E. nata a Vigonovo (Dolo) il 1° aprile 1905, viene portata nel nostro Istituto 24 ore dopo la nascita, con un viaggio lungo e faticoso, durante una giornata burrascosa e freddissima.

Alle ore 18 del 2 aprile presentava:

Peso del corpo Kg. 3.300.

Lunghezza del corpo cm. 52.
Circonferenza del capo cm. 36.
Circonferenza del torace cm. 32.

La bambina appare robusta, matura, e ben nutrita: è leggermente itterica. La misura eccedente della circonferenza del capo è data dalla esistenza nella regione parieto temporale sinistra di una grossa tumefazione che ha il maximum di proeminenza alla tempia ed è di forma irregolarmente emisferica. La cute soprastante a detta tumefazione è di colorito bluastro, tesa, lucente: il padiglione dell'orecchio attiguo è gonfio, cianotico. Alla palpazione la tumefazione si rileva liscia, discretamente tesa, elastica, fluttuante; si continua senza limiti netti nei dintorni normali; è indolente, irreducibile, non pulsatile; non viene modificata nè dalle grida, nè dagli sforzi della bambina.

Modico catarro congiuntivale.

Il moncone ombelicale è ancora fresco, è medicato con sufficiente proprietà, non presenta alcun fatto infiammatorio e del tutto normali appaiono i tegumenti circostanti.

Nulla al resto della cute ed alle mucose visibili.

Nessuna emissione di meconio.

Temperatura rettale 36.2.

Visceri toracici ed addominali normali.

Nella notte seguente al giorno dell'accoglimento, la neonata, la quale nel frattempo aveva apaticamente rifiutato il seno ed aveva emesse scarsissime e deboli grida, è presa due volte da ematemesi profusa. Il sangue vomitato, del quale sono intrise le vesti ed i pannolini della bambina, appare fresco, in gran parte liquido, con pochi e piccoli coaguli recenti. Dopo l'emorragia la bambina cade in grave abbattimento; è pallidissima, colle membra rilasciate, l'occhio spento, il polso filiforme.

Nessuna emissione di meconio, nè di sangue dall'ano. Questo ed il retto, al sondaggio, si presentano perfettamente pervî.

L'itterizia intanto s'è fatta più intensa ed è comparsa una tumefazione alla regione temporale destra con identici caratteri di quella di sinistra, la quale nel frattempo si é fatta più rilevante e, sorpassando fontanelle e suture, ha raggiunto quasi il sincipite in alto, la regione mastoidea di lato, ed ha invaso buona parte dell'occipite all'indietro.

Nessun fatto notevole alla mucosa orale dopo la detersione di residui di sangue; nulla al naso; negativo pure l'esame del torace; respirazione un po' lenta e profonda, ad intervalli sospirosa, nessun rumore abnorme; toni del cuore netti, a ritmo fetale (120 al m.°), discretamente squillanti.

Funicolo secco: nessun fatto infiammatorio alla regione ombelicale. Ventre quasi avvallato, floscio, trattabile; regione gastrica prominente. Palpasi sull'area gastrica una tumefazione regolarmente tondeggiante, liscia, resistente, del volume di un piccolo arancio, facente corpo, con ogni evidenza, collo stomaco.

Temp. 35.6.

Alla sera ancora imponente ematemesi: sangue fresco, misto a grossi coaguli. La bambina è di color d'avorio: giace profondamente abbattuta, con occhio avvizzito e reazione pupillare nulla. La bozza sanguigna di

destra si è riunita in alto con quella di sinistra, così che gran parte del capo, esclusa la faccia, appare enormemente ingrossata, deforme, cianotica.

Emissione di pochi cc. di urina sanguinolenta.

Nessuna deiezione alvina.

Scolo muco sanguigno dalla vulva.

Nulla al torace: all'addome la tumefazione sopra descritta ha immutati caratteri.

La morte avviene al mezzogiorno del 4 aprile, in istato di algidità e di profonda anemia, colando sangue piceo dalla bocca e dalle narici.

Necroscopia. — *Reperto macroscopico.* — Peso del cadavere kg. 2,600. Cute intensamente itterica. Mucose pallidissime. Fuoriesce sangue fluido, piceo, dalla bocca e dalle narici.

Cuoio capelluto disteso, cianotico; così le tempia, le orecchie, e la regione cervicale posteriore. La pelle del cranio si percepisce come staccata dalle superfici ossee sottostanti da una massa diffusa, molle, elastica. Mediante un' incisione circolare condotta verticalmente, il cuoio capelluto viene arrovesciato facilmente, lasciando scoperto un denso strato cruorico, ricoprente il periostio ed avvolgente tutta la superficie esterna del tavolato cranico, come una cuffia rosso nerastra lucente, spessa da 1[2 ad 1 1[2 cm., la quale si ferma all'innanzi ad un limite netto dato da due linee, le quali, passando orizzontalmente sopra le arcate orbitarie, convergono, piegandosi ad angolo, nel mezzo del frontale, lasciando completamente libero di sangue uno spazio triangolare in corrispondenza della glabella. Lateralmente lo strato cruorico arriva fino alle apofisi mastoidee; posteriormente fino al margine occipitale inferiore. La superficie interna del cuoio capelluto è imbibita di sangue; così pure sono imbevuti di sangue il periostio, le superfici esterne delle fontanelle. Sul tavolato cranico, ovunque, piccoli e numerosi centri di emorragie sottoperiostali.

All'apertura del cranio e della rachide notasi spandimento sanguigno nella cavità dell'aracnoide, di preferenza attorno al cervelletto ed ai lobi posteriori del cervello. Spandimento di sangue nerastro nella cavità aracnoide spinale nel segmento cervicale. Forte iperemia dei seni e delle vene meningee; emorragie puntiformi nella sostanza cerebrale. Ventricoli distesi e ripieni di siero sanguinolento.

Visceri toracici pallidissimi. *Polmoni* normali aereati totalmente; *cuore* pallido, foglia morta: aperto il foro di Botallo, vuoto il dotto arterioso. *Timo* e *tiroide* di aspetto normale.

Moncone del *funicolo ombelicale* mummificato: nessun fatto infiammatorio alla regione ombelicale; vasi vuoti e di aspetto del tutto normale.

Bocca, faringe, coane, narici piene di sangue piceo; così pure l'*esofago.*

Lo *stomaco,* di color scuro, ardesiaco, è disteso e ripieno di una massa molle; le *anse intestinali,* dello stesso colore, sono pure uniformemente distese e ripiene. Poco liquido ematico nella cavità peritoneale.

Tutto il canale digerente, dalla bocca all'ano, è ripieno di una massa poltacea coi caratteri della melena; la massima quantità si rinviene nella cavità dello stomaco il quale ne resta fortemente rigonfiato. Lavato il tubo intestinale della poltiglia suddetta, si riscontra che la mucosa ne è

fortemente imbibita e che presenta ovunque, specialmente attorno ai follicoli ed alle placche, le note di una vivissima congestione. Fatti più notevoli si riscontrano a carico della superficie interna dello stomaco, la quale in totalità, ma in modo più rilevante nei dintorni del cardias, presenta moltissime piccole ulcerazioni circolari, delle dimensioni massime di un granello di miglio, per le quali la mucosa assume un aspetto cribrato: tali ulcerazioni si approfondano, interessando in modo evidente almeno tutto lo strato mucoso.

Steatosi *epatica* con qualche focolaio emorragico.

Milza consistente, grossa, nerastra.

Reni pallidi, aumentati di volume, con focolai di emorragie nel parenchima.

Emorragie sottoperiosteali puntiformi al *femore* destro (solo esaminato).

Scarso essudato puriforme nelle *casse timpaniche*, non diffuso agli antri petrosi.

Reperto microscopico. — Lo *stomaco* presenta uno stato diffuso di distensione e di ripienezza dei vasi della mucosa e sottomucosa; alla superficie libera della sottomucosa sta diffusamente un sottile strato di sangue coagulato, commisto a numerosi epiteli desquamati. I tubi ghiandolari si presentano in genere ben conservati e non hanno lasciato penetrare sangue nel loro interno; esiste una lievissima infiltrazione di leucociti polinucleati nel connettivo interlobulare. Gli strati sottostanti hanno un aspetto normale.

L'aspetto della parete gastrica è tutto diverso in corrispondenza delle ulcerazioni descritte all'esame macroscopico. Dove esistono queste ulcerazioni si vede mancare, repentinamente, l'apparecchio ghiandolare della mucosa, formando una depressione che ora giunge solo alla *muscolaris mucosae*, ora invade, più o meno profondamente, la sottomucosa e le tonache muscolari. Nelle ulcerazioni più superficiali mancano quasi completamente i fatti infiammatori nel fondo e sui margini di esse; così che l'imagine microscopica farebbe quasi sospettare che fossero dovute a cadute accidentali di brandelli di mucosa od a fatti di auto-digestione post-mortale. Ma questa interpretazione si elimina coll'osservare le ulcerazioni più profonde, ove il connettivo sottomucoso, che ne forma il fondo, è notevolmente infiltrato e dove l'infiltrazione di elementi a carattere purulento si approfonda attraverso i fasci muscolari, giungendo a mascherarne la struttura, ed invade anche il connettivo sottoperitoneale, diffondendosi di là, come lieve filone infiammatorio, per un certo tratto all'intorno, sottoperitonealmente. In preparati colorati per esame batterioscopico col bleu di metilene di Löffler, si riconoscono forme bacillari disseminate nel sottile strato ematico, apposto alla superficie della mucosa, ed entro alcuni tubi ghiandolari. Questi bacilli sono lunghi da 3 a 5 μ, piuttosto sottili, diritti, ed in sezioni colorate col metodo di Gram mostrano di non resistere ad esso. Non sono dimostrabili in tutto il coagulo aderente alla mucosa, ma invece appariscono alquanto numerosi in dati punti piuttosto circoscritti.

Reni. Il fatto che si impone all'esame istologico dei reni è la presenza del sangue entro le vie orinarie. In corrispondenza alle papille si può

dire che tutti i grossi tubi collettori sono, più o meno, ripieni di sangue: anche i tubi collettori di minore calibro, ed anche molte delle anse di Henle contengono sangue in quantità notevole, e soltanto quando si arriva alla sostanza corticale le vie orinarie ne sono libere, in quanto che si può dire che in nessun punto si trova sangue nella capsula dei glomeruli e nei tuboli contorti. Malgrado la presenza di sangue, l'epitelio delle vie urinarie è ovunque ben conservato; solo in qualche raro punto falde più o meno estese dell'epitelio di rivestimento dei grossi tubi collettori è stato staccato dalle emorragie ed è caduto in mezzo al sangue che li occupa. L'emorragia è avvenuta in corrispondenza all'apice delle papille; è qui soltanto che si notano emorragie non molto vaste, in seno al tessuto fondamentale dell'organo e di qui evidentemente il sangue ha fatto irruzione entro le vie urinifere, di là spingendosi per breve tratto verso l'alto. L'emorragia è avvenuta per lacerazione di qualche vaso di medio calibro, non per diapedesi dei capillari. Non è possibile dimostrare nel rene forme batteriche.

La *milza* presenta essa pure dei fatti emorragici sotto forma di focolai piccoli, piuttosto diffusi, sottocapsulari, di lunghe striscie, disseminate nella profondità del viscere, aventi carattere di emorragie, non più recentissime, perchè date da sangue coagulato ed in preda già ai primi stadi di metamorfosi regressiva. Non si possono cogliere con evidenza rapporti di questi focolai con alterazioni dei vasi. Il parenchima splenico, tranne le lesioni distruttive, in rapporto diretto colla presenza di focolai emorragici, non presenta alterazioni apprezzabili. In quanto alla presenza di forme batteriche, dobbiamo dire che scarsi bacilli, piccoli, non resistenti al Gram si sono trovati in corrispondenza agli anzidetti focolai, e che bacilli più numerosi, ben colorabili, talora raccolti in ammassi piuttosto cospicui, si sono potuti notare addossati all'esterno della capsula splenica; ma la loro presenza in questo punto è assai sospetta di non costituire che un fatto cadaverico, benchè la sezione sia stata fatta appena 4 ore dopo la morte ed in stagione non calda.

Il *fegato* presenta soltanto qualche lieve suffusione emorragica sotto Glissoniana; presenta in territori circoscritti e disseminati degenerazione grassa degli elementi parenchimali in fase iniziale. Nessuna reazione del connettivo fondamentale dell'organo. Non si possono dimostrare forme batteriche in nessun punto del viscere.

L'esame bacteriologico del sangue estratto dal cuore 4 ore dopo la morte non diede risultati culturali positivi.

In questo caso noi ci troviamo di fronte ad emorragie cospicue avvenute simultaneamente e spontaneamente in vari organi e tessuti di una neonata. La più imponente di tali emorragie è quella che si è manifestata a carico del tubo gastroenterico, determinando quelle profuse ematemesi le quali possono esser ritenute come causa diretta e sufficiente della morte della bambina. Notevole in questo caso fu l'assenza delle deiezioni intestinali caratteristiche della melena: anzi si è osservata, pur essendo del tutto pervio il tubo ga-

stroenterico, quella completa ritenzione di meconio che da alcuni autori è annoverata fra le cause della malattia.

L'origine prevalentemente gastrica dell'emorragia ci fu resa, durante la vita del soggetto, estremamente probabile oltre che dall'ematemesi ripetuta, anche dalla constatazione obbiettiva della grande ripienezza dello stomaco. L'autopsia poi ci ha dimostrato su tutta la superficie delle mucose dello stomaco un grandissimo numero di piccole ulcerazioni circolari, raggruppate più strettamente alla regione del cardias, ed assenti affatto sul resto della mucosa digestiva; ulcerazioni che l'esame istologico ci ha accertato in via assoluta essere dovute a fatti infiammatorî veri e propri, in quanto che si sono potute dimostrare delle infiltrazioni di elementi purulenti, invadenti anche i fasci muscolari sottostanti ed il connettivo sottoperitoneale: nonchè la presenza, entro alcuni tubi ghiandolari, di bacilli non bene identificabili, non resistenti al Gram, alquanto numerosi e confluenti.

Non meno importanti, quantunque alcune meno cospicue, furono le manifestazioni emorragiche a carico degli altri organi. Colpiva subito per la sua imponenza lo stravaso sanguigno sotto il cuoio capelluto. Quest'emorragia ha preceduto di qualche poco, almeno obbiettivamente, l'ematemesi; e, principiata in una zona circoscritta del capo, andò mano mano diffondendosi fino ad avvolgere completamente il cranio non lasciando libera che la faccia. All'autopsia, dopo rimosso il cuoio capelluto appariva un denso strato cruorico lucente, il quale avvolgeva tutta la calotta cranica come una densa cuffia nerastra.

Questi focolai emorragici sotto la pelle del cranio sono spesso accompagnati, oltre che da emorragie sottoperiosteali, anche da spandimenti sanguigni nella cavità del cranio (Ollivier); e ciò si è osservato anche nel caso nostro, in cui appunto si è trovato un discreto versamento sanguigno liquido nelle cavità aracnoidee cerebrale e spinale, ma specialmente attorno al cervelletto ed ai lobi posteriori cerebrali.

I fatti emorragici a carico dei reni, così evidenti all'esame istologico di quegli organi, si manifestarono durante la vita della bambina per mezzo dell'ematuria. Un'altra manifestazione sintomatica della discrasia emorragica generalizzata si è trovata nello scolo sanguigno vulvare. All'incontro i focolai emorragici a carico del fegato e della milza, non furono, e non potevano essere, rilevati che al tavolo anatomico.

∴

Se noi ci accingiamo a ricercare la genesi di un quadro morboso così complesso, ma nel quale la nota predominante è la ma-

nifestazione emorragica generalizzata a pressochè tutto l'organismo, dobbiamo restringere le nostre induzioni a quelli agenti morbigeni i quali sono atti ad esercitare la loro azione in modo diffuso su tutti gli organi e tessuti.

Data l'assenza totale dell'anamnesi, per cui non possiamo conoscere alcun fatto concernente i precedenti ereditari del soggetto, nè la sua vita intrauterina, nè le contingenze della sua nascita e delle prime ore della sua vita extrauterina, non possiamo escludere in via assoluta nè il traumatismo nè l'infezione sifilitica, nè l'emofilia familiare. Non ci è dato sapere se la bambina sia venuta alla luce coll'aiuto di manovre violente e se, dopo la nascita, sia stata oggetto di lesioni traumatiche tali da determinare rotture vascolari, specialmente al capo, ed indirettamente nella cavità cranica. Certe ecchimosi cutanee, del resto, che si manifestano dopo la nascita hanno piccola importanza, quando non sono dovute alla porpora, per la quale sorge un ben altro pronostico; nel maggior numero dei casi, allorchè non esista un altro fattore e questo non sopravvenga, esse decorrono in modo affatto benigno. Più importanza hanno le apoplessie meningee le quali possono essere determinate da traumatismi sul capo. Il Preushen anzi, partendo dalla coincidenza tra le emorragie gastro-intestinali e gli spandimenti sanguigni intracranici, ha fondato la teoria che le ulcerazioni della mucosa digestiva che spesso si riscontrano nella melena siano dovute ad infarti (e consecutive autodigestioni della mucosa stessa) determinati da lesioni emorragiche della sostanza nervosa centrale. A conferma di questa teoria stanno varie osservazioni, fra le quali una caratteristica di Rembold. Ma, come bene esclama il Demelin, quante emorragie meningee e quante emorragie del capo per parti distocici, non si osservano, senza lesioni della mucosa digestiva del neonato! D'altra parte, l'esame istologico ha nel nostro caso posta fuori di dubbio la natura infiammatoria delle ulcerazioni gastriche, ed esclusa assolutamente la loro natura trombotica.

Neanche la sifilide, per le stesse deficienze anamnestiche, può essere, *in virga ferrea*, esclusa nel caso nostro. La lue sifilitica congenita fu da molti autori invocata come causa principalissima del melena, ed in numerose osservazioni sembra infatti che essa abbia un valore eziologico incontestabile, così fra le altre in quelle del Neumann, dell'Esser, del Richelot, del Mensi.

Resta tuttavia il fatto che la melena è una assai rara malattia, mentre la sifilide è un elemento patogenetico frequentissimo nei primi tempi della vita del neonato. È forse più consentaneo ai fatti l'ammettere che, in gran parte dei casi di emorragia dei neonati, la sifilide agisca non già da sè sola, ma perchè favorisce, come intermediaria, lo sviluppo di infezioni secondarie, le quali tro-

verebbero facilitata la loro azione emorragica dalla indiscussa influenza che la sifilide esercita sui vasi sanguigni e sulla loro resistenza; in un eredo-sifilitico havvi certamente una debolezza congenita dei vasi, per la quale essi resistono male ad aumenti di tensione, a veleni solubili ed a fermenti figurati; e quindi si rompono facilmente.

Del resto l'autopsia non ci ha mostrato alcuna lesione che anche lontanamente avesse potuto esser classificata come sifilitica.

Per le stesse ragioni non ci è possibile di escludere nel caso nostro l'*emofilia*, come causa delle molteplici emorragie. La discrasia familiare fu invocata nelle prime descrizioni della melena da Epstein e da von Ritter. Poi in numerose osservazioni di autori diversi si è cercato di dimostrare la natura diatesico emofiliaca di alcune emorragie dei neonati; come ad esempio quelle che concernono casi di manifestazioni di melena, ripetutesi in parti successivi della stessa donna (Hergott, Edelmann, Fisher) ed avveratesi simultaneamente in gemelli (Rilliet, Henoch, Trousseau). In vero queste osservazioni sono contraddette da altre del tutto opposte (v. Pütter, Silbermann, ecc.): d'altro canto il dominio dall'emofilia va ogni giorno più limitandosi, e molte emorragie che in passato le erano attribuite sono oggi considerate di altra natura. Il Cervesato, in un pregevole studio sull'argomento fin dal 1899 concludeva che le emorragie dei neonati solo in casi rarissimi ed eccezionali dipendono da momenti ereditarî in senso stretto, cioè dall'emofilia vera e permanente e che, nella grandissima maggioranza dei casi, esse riposano sopra condizioni speciali al periodo di vita del neonato, sopra processi morbosi od influenze nocive esterne, agenti sul bambino dopo il parto. Quasi sempre secondo l'A. trattasi di forme emorragiche secondarie o sintomatiche fra le quali figura in modo prevalentissimo la sepsi, ed in secondo luogo la sifilide; non escludendo che la diatesi emorragica possa presentarsi come manifestazione sintomatica del morbo di Werloff.

L'assenza di qualsiasi alterazione all'ombelico ed ai vasi ombelicali, nel caso nostro, ci fa rifiutare la teoria di Landau, secondo il quale la melena è dovuta ad una trombosi ombelicale. Questa del resto raramente si riscontra, perchè il sangue, aspirato dal vuoto toracico ai primi atti respiratori, libera completamente i vasi ombelicali che, normalmente, si obliterano presto, accollandosi per le tuniche epiteliali. Il coagulo nella vena ombelicale può avvenire quando la respirazione del neonato sia insufficiente; ed allora si ha un punto di partenza di emboli che mettono capo al tronco celiaco.

Piu facilmente questi emboli si fermano al polmone; infatti perchè avvenga l'emorragia intestinale, essi devono necessaria-

mente passare nell'aorta per il canale arterioso, rimasto pervio. Nessuna di queste condizioni si è verificata nel nostro caso.

Veniamo pertanto alla teoria infettiva della melena, la quale se non unanimamente, è prevalentemente accettata oggidì per la maggioranza dei casi.

La grande analogia e l'indiscutibile affinità che ha la melena dei neonati colla porpora idiopatica acuta, la quale osservasi con maggior frequenza nei primi giorni della nascita, in confronto con qualsiasi altra epoca della vita, ci portano ad attribuire a queste forme una origine comune. La natura infettiva della porpora fu ben stabilita dalle ricerche di Petrone, di Ceci, di Dohrn, di Tizzoni e Giovannini, di Kolb, di Levi e d'altri; e le ricerche batteriologiche di questi ultimi anni hanno posto fuori di dubbio che non esiste per la porpora primitiva un microrganismo specifico, ma che la malattia è determinata dai bacteri più diversi con predominio però dello streptococco.

L'affinità delle manifestazioni emorragiche a carico della mucosa digestiva colla porpora, è provata da numerose osservazioni di coincidenze di forme purpuriche alla pelle, con ematemesi e melena (Fleischmann, Gleun, Eross, Dungern, Fowzend).

I progressi della batteriologia diedero poi maggior appoggio alla teoria infettiva della melena, già sorta per opera del Klebs, specialmente mediante gli studî di Babes, Finchelstein, Baginsky, Neumann, Schoeffer, Dungern, Friedländer, Nicholson; come conclusione dei quali studî può dirsi che, in ordine di frequenza, quali cause dell' infezione emorragica del neonato stanno lo streptococco, il bac. coli, lo stafilococco, il bacillo pyocianeus.

I molteplici e svariati reperti non infirmano menomamente la teoria infettiva del melena; anzi tendono a stabilire che pressochè tutti i microrganismi patogeni possono, in determinate circostanze acquistare gli attributi necessari allo sviluppo della sepsi e dell'emorragia del neonato. In opposizione a quanto ritenevano il Babés il Filkenstein, il Neumann ed altri, che cioè le manifestazioni emorragiche dei neonati fossero causate da associazioni microbiche, per le quali, all'agente provocatore dell'infezione si unirebbe un bacillo speciale emorragiparo, è ammesso ormai (Charrin) che qualunque microrganismo è atto a produrre spandimenti sanguigni dai vasi, in speciali contingenze di virulenza, di quantità, ed a seconda del particolar modo di reazione da parte dell'organismo invaso.

Si devono, nella prima infanzia, considerare come agenti tossi-infettivi, oltre ai microbi specifici, tutti i microrganismi i quali possono produrre fenomeni generali o per mezzo delle loro tossine

formatesi in un focolaio generatore, oppure che essi invadano l'organismo per la via sanguigna e linfatica. Havvi poi pei neonati, sia nell'uomo che negli animali, una speciale suscettività, di fronte a tali agenti infettivi. Infatti in quei teneri organismi è tardissima e scarsa la fagocitosi, per incompleto sviluppo di quegli organi che sono delegati alla produzione dei fagociti, come le ghiandole linfatiche, la milza, il midollo delle ossa, e ciò malgrado lo sviluppo quasi compensatore del timo e della tiroide; nei neonati ancora si ha una viva desquamazione della pelle e delle mucose, per cui rimane indebolito uno dei principali mezzi esteriori di difesa; in essi esiste una spiccata debolezza della reazione febbrile, mentre è noto che la febbre è una condizione sfavorevole alla moltiplicazione dei bacteri ed alla produzione delle loro tossine.

Stabilitasi pertanto un'infezione nel feto durante gli ultimi periodi della vita intrauterina, o nel bambino appena venuto alla luce, è estremamente facile che avvengano delle gravi perturbazioni di tutto l'apparecchio circolatorio, e cioè sui centri vasomotori, sul cuore e sui vasi tutti fino ai capillari; turbe consistenti in oscillazioni di tensione ed in alterazioni materiali delle pareti dei vasi, non solo, ma del sangue stesso, in cui per mezzo dei microbi e dei loro prodotti vengono modificati tutti gli elementi: i globuli rossi, i leucociti, l'acqua, l'albumina, i sali, i gas ecc. Ed è in tali modificazioni appunto della crasi sanguigna, unite alle alterazioni del sistema circolatorio che risiedono le condizioni atte a produrre il fatto emorragico.

L'origine infettiva delle manifestazioni emorragiche nel nostro caso è indubbia. Il decorso, la moltiplicità dei focolai emorragici, l'ittero progressivo, la constatazione di ulcerazioni vere e proprie sulla mucosa dello stomaco, la presenza in esse e nella milza di microrganismi, non ben caratterizzabili dal semplice esame batterioscopico, ma identici, apparentemente almeno, nelle due sedi: tutto lo prova all'evidenza

Ammessa pertanto la natura infettiva della malattia in qual organo dobbiamo noi cercare la porta d'ingresso dell'infezione? Esclusa assolutamente la via ombelicale, la quale del resto fu troppo spesso incriminata come atrio dell'infezione del neonato, a noi pare fuori di dubbio che tale atrio debba essere cercato nelle numerosissime ulceri gastriche, che furono trovate alla necroscopia.

Potrebbe invero sorgere la discussione se queste ulcerette fossero piuttosto dovute ad embolie microbiche dei vasi della mucosa dello stomaco e che l'infezione fosse penetrata nell'organismo per un'altra via, sottratta alla nostra osservazione.

Ma è fortemente probabile che, di fronte ad un quadro morboso di infezione generalizzata, allorchè si constatino delle lesioni

di natura evidentemente infettiva in una delle vie naturali che hanno rapporti diretti col mondo esterno, a queste lesioni si debba la genesi dei fenomeni generali.

Sta inoltre il fatto che le descritte ulcerazioni erano di svariate dimensioni ed assai diversamente si approfondivano nella parete dello stomaco; così che mentre alcune apparivano come semplici erosioni degli strati più superficiali, altre perforavano tutto lo strato mucoso ed arrivavano fino al connettivo sottostante; e che nelle ulcerazioni più profonde si notavano i caratteri dell'infiltrazione purulenta che talvolta si diffondeva all'intorno, fino a raggiungere il connettivo sottoperitoneale. In nessun vaso inoltre si è potuto constatare alcun fatto di trombosi. I bacilli numerosi riscontrati nelle ulcerazioni mancavano affatto nell'interno dei vasi, ove pure, se si fosse trattato di emboli micotici, avrebbero dovuto, assieme a focolai di trombosi, essere riscontrati. Finalmente la superficialità di alcune ulcerazioni, di fronte alla profondità di talune altre, male si accorda coll'ipotesi dell'embolia, alla quale sono più propri i fatti necrotici progredienti dalla profondità alla superficie, che non seguenti l'inverso cammino,

Si potrebbe invocare contro l'ipotesi nostra la successione cronologica delle manifestazioni sintomatiche.

Infatti il primo fenomeno emorragico obbiettivo è stato dato dall'apparizione di un versamento sanguigno sotto il cuoio capelluto; mentre la ematemesi non è apparsa che qualche ora più tardi.

Ma questo non significa che le *lesioni* che hanno prodotto l'emorragia gastrica fossero posteriori a quelle che hanno determinato lo stravaso sanguigno nel cellulare sottocutaneo del capo. Anche a questo proposito deve esser invocato il diverso grado di profondità delle ulceri dello stomaco, per convincerci che esse non furono di genesi simultanea, ma che quelle più profonde dovevano essersi iniziate precedentemente a quelle più superficiali, e che le prime datavano forse fino dagli ultimi momenti della vita intrauterina della neonata.

Da queste ulcerazioni adunque si deve ritenere che sia entrata l'infezione nella via sanguigna, determinando nei vari organi e tessuti i molteplici fatti emorragici in ragione dell'intensità dell'infezione stessa, della speciale predisposizione dell'organismo invaso alla diatesi emorragica e (coefficente non ultimo) delle pessime condizioni igieniche nelle quali la bambina ha trascorso la sua brevissima esistenza. Abbiamo notato infatti come la neonata fosse portata all'Istituto dopo un lungo viaggio, con un tempo burrascoso ed in una stagione molto fredda, fattori ai quali il Loranchet attribuiva molta importanza eziologica nella melena dei neonati.

Non mi soffermerò a parlare della cura della malattia che ci

occupa. Nel caso nostro nessun intervento terapeutico avrebbe potuto esser efficace, dato il fulmineo decorso, la imponenza delle emorragie, e la loro molteplicità.

In casi meno gravi ed allorquando il medico sia posto in condizioni tali da poter esercitare un'azione profilattica, le maggiori cure devono esser date alla protezione del neonato contro tutti gli agenti infettivi che dal mondo esterno ne insidiano l'esistenza. Il bambino viene alla luce in istato di sterilità, ma ben presto egli diviene un mezzo di coltura favorevolissimo per i varî microrganismi. Perciò devono essere fin dall'inizio della vita extrauterina, trattati con ogni cautela igienica il moncone ombelicale, la pelle, le congiuntive, il naso, la bocca ecc. come possibili porte d'ingresso dell'infezione.

Nei casi di emorragie dei neonati apparse in parti diversi di una stessa donna il Fischer recentemente ha preconizzato la pratica preventiva consistente nel trattare la gestante con tamponi vaginali di unguento mercuriale al 2 %, negli ultimi due mesi dalla gravidanza, a giorni alterni.

Tutti gli interventi sintomatici (ergotina, percloruro di ferro, ghiaccio, iniezioni di siero gelatinato ecc.) hanno valore molto dubbio e meno ad essi che alla natura della malattia devesi attribuire l'andamento favorevole di qualche caso.

BIBLIOGRAFIA

Babes. — Ann. de l'Inst. de pathol. et de bacteriol. de Bucarest, III, p. 334, 1894.

Baginsky. — Virch. Arch., Bd. CXV, 1889.

Ceci. — Arch. slav. de biolog., 1887.

Cervesato. — Contributo allo studio delle infez. emorrag. dei neonati Padova, 1889.

Demelin.. — Traité de mal. de l'Enfance. Grancher, Comby, Marfan, I, 138, 1897.

Dohrn. — Arch. f. Gynäk., 1887.

Dungern. — Centralbl. f. Bacteriolog.. XIV. 514, 1893.

Edelmann. — Pester med. chirurg. Presse, Bd. 37. p. 330, 1901.

Eross. — Jahrb. f. Kinderheilk., XXXV, pag. 451, 1893.

Epstein. — Zur Aetiolog. d. Blutungen in fruhesten Kindersalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr., p. 119, 1876.

Fleishmann. — Jahrb. f. Kinderheilk., XIV, p. 514, 1893.

Finkelstein. — Berl. Klin. Wochenschrift, n. 23, 1895.

Fisher. — Wien. Medizinische Presse, n. 52, 1904.

Glenn. — R. Acad. of. Med. in Ireland, 21 avr. 1893.

Hergott. — Arch. de tocologie, T. 24, pag. 288, 1894.
Kolb. — Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, VII, p. 60, 1891.
Landau. — Ueber Mel. d. neugeborenen. Breslavia, 1874.
Levi. — Soc. Anat., 23 oct. 1896.
Mensi. — Riv. di clin. pediatrica. n. 2, p. 149, 1904.
Neumann. — Arch. f. Kinderheil., Bd. XIII, 1891.
Nicholson. — Report of a case of mel. neon., etc. Amer. journ. of the med. science, ott. 1902.
Ollivier in Billard. — Maladies des nouveau nés.
Putter (von). — Ein Fahle v. Mel. neon. Marburg, 1887.
Preushen. — Centralb. f. Gyn., marzo 1894.
Petrone. — Rivista Clinica di Bologna, pag. 511, 1883.
Rembold. — Beitrag z. Lehre v. d. Mel. neon. Deutsche med. Wochen., pag. 385, 1881.
Richelot. — Rif. in Semaine Médicale, n. 19, 1905.
Rilter (von). — Oesterr. Jahrb. f. Paediatr., I, p. 127, 1871.
Schoeffer. — Centralb. f. Gynäck. n. 22, 1893.
Silbermann. -- Jahrb. f. Kinderheil. B. XI, pag. 378.
Tizzoni e *Giovannini.* — Ziegler's Beitrage zur path. Anat., VI, pag. 300, 1889.
Towsend. — Boston med. and surg. journ., 24 dec. 1891.

RIVISTE

Malattie del sistema nervoso-muscolare.

FRAÇA C. La cura della meningite epidemica (*Gazz. internaz. di Medicina* 20 settembre 1905).

L'A. nella epidemia che si ha avuto a Lisbona nel 1902 dopo avere estratto colla puntura lombare 20-25 cmc. di liquido, iniettava nel sacco meningo-spinale una soluzione di Lysolo all' 1 %: nelle forme con liquido purulento un po' denso faceva precedere un lavaggio con soluzione fisiologica di Na Cl. Tali iniezioni ripeteva tutti i giorni fino a 3-9 nei bambini, a 12-18 negli adulti, fino a che il liquido cerebro-spinale veniva sterile. Lì per lì i malati accusavano una sensazione dolorosa che però spariva rapidamente. I vantaggi notati sarebbero: 1° guarigione rapida: 2° mortalità diminuita: 3° assenza di recidive e di residuali alterazioni trofiche: 4° rapida scomparsa dei diplococchi nel liquido (in un caso trattato colle semplici punture persistevano ancora dopo 7 mesi): 5° poco dimagramento consecutivo: 6° rare le alterazioni mentali, le paralisi e le lesioni degli organi dei sensi. Dopo 8 10 giorni le palme delle mani e le piante dei piedi si coloravano in giallo.

Su 58 malati curati colle iniezioni di Lysolo, morirono solo 17 di cui 3 con bronco-polmonite: di 31 in cui il liquido era interamente purulento morirono 15. Invece tra quelli curati colla semplice puntura lombare, senza iniezione, su 47 morirono 30, e di 16 a liquido molto purulento morirono 12. Perciò la differenza della mortalità è rappresentata dalle cifre 29,3 e 63,8 % nell'insieme dei casi e da quelle di 48,38 e 75 % nelle forme decisamente purulente. Si è provato pure a iniettare invece del Lysolo il cloruro di mercurio, ma oltre al dare dolore intenso, l'efficacia si è mostrata poco notevole: infatti su 9 casi ne sono morti 6 (66,6 %).

Nei casi gravi con adinamia si facevano iniezioni sottocutanee di etere e di olio canforato. Giornalmente si facevano clisteri, spesso si dava calomelano. La nutrizione fu sempre scelta ma abbondante. I bagni caldi, gli analgesici, il ghiaccio alla testa furono abbandonati. Nei casi di albuminuria si applicavano coppette alla regione renale e si dette lattosio.

Contro la meningite tubercolare le iniezioni endo-rachidee furono sempre inutili. *L. C.*

BORDOT E. Sopra alcuni casi di meningite cerebro-spinale (*Archivos Latino-Americanos*, iulio 1905).

Sono 4 casi occorsi in bambini da 1 ½ a 8 anni di cui due insorti in forma acuta, e due a forma subdola e nei quali la puntura lombare fu di prezioso aiuto diagnostico: questo constatò il tutti in meningococco intracellulare di Weichselbaum e nella polinucleosi. Solo uno guarì della prima serie: in questo l'esame citologico del liquido cerebro-spinale confermò il fatto che coll'attenuarsi dell'acuzie del processo la polinucleosi

andava man mano diminuendo, fino a dar luogo alla linfocitosi nella convalescenza ed alla scomparsa di ogni elemento cellulare. La cura si basò sui bagni caldi a 38°-40°, sugli antispasmodici e sulle ripetute punture lombari. *L. C.*

RUBEMAN. **Contributo alla cura della meningite cerebro-spinale epidemica** (*Berliner klin. Wochensch.* 1905, 18).

Ottenne ottimi successi in un ragazzo di 18 anni affetto da meningite cerebro-spinale con la somministrazione dello *jodato di sodio:* scomparsa rapida della febbre, delle paresi spastiche, dei sintomi cerebrali. Il preparato viene somministrato internamente (4, gr. 200,0 di acq. distill.; 2-3 volte al giorno un cucchiaio per gli adulti, e dosi corrispondentemente minori per i bambini) e quando ciò non sia possibile si ricorre alle iniezioni sottocutanee di jodato di sodio (1.20 coll'eventuale aggiunta di 0,30 di Eucaina) nelle regioni frontali, nelle parti laterali del collo e nelle parti superiori del torace (2-3 volte al dì 3-4 cmc. di quella soluzione). Quando si pratichi la puntura lombare si potrebbe tentare anche di iniettarvi contemporaneamente dai 3-4 cmc. della medesima soluzione cioè 0,15 0,20 gr. di jodato di sodio. *Gioseffi.*

LENHARTZ. **Le punture lombari ripetute contro la meningite cerebro-spinale epidemica.** (*La Semaine Médicale*, 29 marzo 1905).

Gli ottimi risultati ottenuti con la pratica della puntura lombare nella cura della meningite cerebro-spinale epidemica che ancora sono da alcuni discussi, vengono messi in evidenza da una statistica di 45 casi dell'A.

Molti di questi casi in condizioni assai gravi, con una serie di punture migliorarono rapidamente fino a guarigione perfetta. Così una giovane di sedici anni con completa perdita di coscienza, delirio furioso e forte opistotono, guarì dopo praticata la puntura lombare 15 volte di seguito, estraendo complessivamente 400 c.c. di liquido cerebro-spinale. In altri casi bastò per il miglioramento immediato e quindi la guarigione, una sola puntura lombare. Oltre che in queste forme acute l'A. ha ottenuti eccellenti risultati anche in quelle a lento decorso e che in genere finiscono con la morte dopo un periodo di 6-10 settimane, riscontrandosi poi alla autopsia idrocefalo acuto.

Mai ha dovuto lamentare conseguenze spiacevoli nel praticare la puntura; tuttavia per misura di precauzione consiglia di non estrarre più di 30-50 c.c. di liquido alla volta. *A. Carelli.*

D'ESPINE. **Meningite cronica con contratture generalizzate** Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 24 mars 1905; (*La Semaine médicale,* 29 marzo 1905).

Un bambino di diciassette mesi è colpito da bronco-polmonite seguita in breve da contratture generalizzate con aumento di volume del cranio, fronte molto sporgente, ecc. Morte dopo parecchi mesi. All'autopsia si constata meningite cronica con enorme idrocefalo; nessuna traccia di tubercoli nel cervello.

Il liquido cerebro-spinale esaminato in vita conteneva gran numero di polinucleati. Quantunque il bambino avesse presentato la posizione di pleurostotono, non si poteva pensare alla tetania, mancando i sintomi di Trousseau e di Chvostek. Del resto in un caso di tetania pure osservato dall'A. con sintomi somiglianti ai precedenti, all'autopsia si trovò una pachimeningite cronica. *A. Carelli.*

KIRCHNER. **Sulle ultime endemie di meningite cerebro-spinale** (*Münch. med. Woch.*, 1905).

Nella grande generalità dei casi la meningite cerebro-spinale si presenta in modo sporadico e si può dire che, come tale, esiste costantemente in tutto il mondo. Di tratto in tratto però si verificano delle vere epidemie più o meno diffuse, tra le quali è da annoverarsi la epidemia dell'anno in corso la quale fu certamente fra le più diffuse: ne furono colpite specialmente la Slesia, la Russia e l'Austria. Si è osservato che l'affezione si diffonde lentamente per il fatto che il potere di contagio non è molto forte: il meccanismo di contagio secondo l'A. si comprende facilmente pensando come il meningococco viva facilmente non solo nel muco nasale ma anche in quello buccale, e quindi è facile lanciare delle particelle di sputo nell'ambiente. Secondo le concordi osservazioni, il miglior mezzo di cura consiste nei bagni caldi e nelle punture lombari ripetute.

Per la profilassi, si deve badare a non fare sputare dovunque i malati, e sarà bene lisinfettare la bocca con gargarismi o con lavande.

Flamini.

NIEDEN. **Meningite cerebro-spinale ed occhio** (*Münch. med. Woch.*, n. 33, 1905).

L'A. dopo aver fatto notare che le complicazioni delle malattie oculari con la meningite cerebro-spinale non sono rare, passa in rassegna le forme più frequenti. Egli ritiene che quando la forma oculare decorre in forma mite anche la malattia generale è mite.

Osserva che mentre nelle meningiti tubercolari sono molto frequenti le nevriti retrobulbari e le perinevriti purulente, nelle forme cerebro-spinali sono molto rare. E mentre frequenti sono le ambliopie e le amaurosi, molto difficilmente viene constatato una vera papilla da stasi. Riguardo alla prognosi, in tutte queste complicanze oculari con la meningite cerebro spinale, bisogna esser molto riservati per ciò che concerne la conservazione della vista. *A. Filia.*

GÖPPERT. **La meningite cerebro-spinale epidemica** (*Berlin. klin. Woch.*, 21 e 22, 1905).

In 44 casi solo in 20 si ebbe la caratteristica rigidità della nuca. Quando questo carattere manca l'A. indica tre gruppi sintomatologici per aiutare il pratico nella diagnosi: Il primo è dato dall'aumento del volume del capo. Nel secondo dà importanza alla febbre alta con dolori ai movimenti passivi. Nel terzo considera pure la febbre alta con pallore della

cute leggermente soffusa di giallo come la si ha nei catarri purulenti della vescica nei poppanti. Non mi pare però che tali criterii diagnostici possano avere quel valore che sembra voler loro attribuire l'A. È tanto più semplice e sicuro fare una puntura lombare, della quale solamente si può avere un criterio diagnostico veramente sicuro. *L. C.*

Frenkel e Langstein. Ipoplasia congenita famigliare del cervelletto (*Jahrbuch f. Kind.*, Bd. II, n. 5, 1905).

Sotto questa diagnosi di probabilità gli AA. riportano brevemente la storia clinica di quattro fratelli affetti da una forma morbosa congenita del sistema nervoso la quale differisce per molti caratteri dal morbo di Friedreich (riflessi patellari vivaci, mancanza di disturbi evidenti della sensibilità, mancanza di scoliosi e di deformità del piede, decorso stazionario e tendente al miglioramento) e che non coincide colle forme di eredo-atassia cerebellare di Marie (comparsa precoce, mancanza di manifestazioni spastiche ecc.). Gli A.A. credono che questi loro casi sieno adatti ad una discussione sulla possibilità di distinguere clinicamente le ipoplasie congenite del cervelletto dalle alterazioni delle vie nervose che sono con esso in rapporto e delle regioni del sistema nervoso che gli sono collegate. Richiamano l'attenzione specialmente sulla forma particolare dell' atassia (atassia del tronco, nel riposo) e nella ipotonia della muscolatura.

Francioni.

Weyl. Contributo alla conoscenza del meningococco intracellulare (*Jahrbuch f. Kind.*, Bd. 11, Hf. 2, 1905).

L'A. ha studiato batteriologicamente un caso di meningite cerebrospinale epidemica dovuta al meningococco intracellulare. Esso ha potuto mettere in rilievo il fatto già osservato da Heubner che i meningococchi estratti colla puntura lombare mostravano un comportamento vario nei varii momenti, di fronte alla colorazione col Gram, sia nei preparati fatti direttamente che nelle culture. Ed inoltre ha osservato che la reazione di Gram negativa del meningococco, seguitando a coltivarlo, non è durevolmente conservata.

Una capra, infettata col meningococco, si ammalò di una affezione del midollo spinale, con sintomi gravi. L'esame istologico dimostrò la presenza di una meningite spinale. *Francioni.*

Westenhöffer. Le vie d' infezione e l'anatomia patologica della meningite cerebro-spinale epidemica (*Soc. di Medic. Bertinese*, 24 maggio 1995. — *La Sem. Med.* 7 juin 1905).

Dall'insieme di 29 autossie l'A. ha trovato costantemente una massa mucosa nel cavo naso faringeo con tumefazione, arrossamento delle tonsille faringee, di tutta la parete posteriore del faringe e dell'orificio della tromba d'Eustachio, anche nei casi recentissimi durati poche ore. Le fosse nasali anteriori erano raramente interessate (3 su 29) ma la loro sezione posteriore lo era costantemente. Nei 70 % vi era otite media, 10 volte sinusite

sfenoidale, 7 sinusite mascellare, 8 solo sinusite etmoidale. Nei casi più recenti le lesioni intracraniche erano limitate alla regione dell'ipofisi e della sella turcica il che spiega lo strabismo precoce. Deve dirsi per conseguenza che l'infezione passi dal naso-faringe per i vasi che traversano lo sfenoide oppure vengano dall'orecchio medio per i canalicoli carotico-timpanici, e che si debba in genere escludere la via etmoidale. Le lesioni meningee nei casi recentissimi erano quasi nulle: negli altri la scissura Silviana era sempre risparmiata (a differenza della meningite tubercolare) e l'essudato rivestiva la più parte della convessità degli emisferi nelle maglie della pia madre.

L'A. segnala un reperto interessante, cioè la tumefazione generale del sistema linfatico, compreso il timo che trovò sempre ipertrofizzato. Questo stato linfatico spiega, per una vera predisposizione alla malattia perchè in certe famiglie sia colpito un solo bambino, restando immuni gli altri.

Le riferite osservazioni anatomo-patologiche dimostrano che l'infezione ha luogo per inalazione. Nella Slesia dove l'A. ha fatto le sue ricerche in abbondanza, si respirano molti vapori irritanti dati dagli opifici industriali di cui è ricchissima quella contrada. Di qui il gran numero di irritazioni faringee con abbondanti espettorazioni nell'ambiente dove vivono le persone infette ed in specie nelle case. Le scuole non costuiscono focolai d'infezione perchè i bambini espettorano e sputano poco o niente. Per conseguenza la profilassi della meningite cerebro spinale epidemica si riassume in gran parte nell'applicazione delle misure generali dell'igiene delle abitazioni. *L. C.*

DELCOURT. **Intorno a qualche caso di meningite cerebro-spinale epidemica** (*La pathologie infantile*, 11 giugno 1905).

L'A. riferisce 6 casi di meningite cerebro-spinale a diverso decorso ed esito dei quali 4 presentavano il meningococco di Weichselbaum nel liquido cefalo rachidiano mentre gli altri due probabilmente erano da attribuirsi allo stesso germe per la sintomatologia e per la concomitanza di una limitata epidemia. L'A. crede che l'esame citologico possa aiutare nella diagnosi e che la puntura lombare sia utile contro la cefalea e l'agitazione. *Frontini.*

AUBERTIN. **La malattia di Friedreich e le malattie congenite di cuore.** (*Arch. gén. de méd.* 1904, n. 32).

Un caso dell'A. e tre citati da altri autori provano la possibilità dell'associazione del m. di Friedreich colle malattie congenite di cuore.

L'A. crede si possa concludere che la m. di Friedreich consista in un'anomalia congenita del sist. nervoso. *Allaria.*

BOUCHÈ. **La etiologia della malattia di Friedreich** (*Journ. de Bruxelles*, 18, 21, 1905).

Secondo l'A. la causa della malattia di Friedreich sarebbe data da un mancato sviluppo, da una più o meno mancata agenesia congenita delle

corna posteriori del midollo spinale. In taluni casi devesi ammettere l'influenza di un fatto ereditario, diretto o collaterale, nevropatico: altre volte devesi incolpare una causa tossica, che può agire pure in modo familiare, od in cui predomina l'alcoolismo, la sifilide, la tubercolosi, le due ultime non come infezioni, ma come produttrici di discrasia tossica.

L. C.

PIC et BONNAMOUR. **Un caso di malattia di Friedreich con autopsia.** (*Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière.* 1904, p. 127).

Descrizione d'un caso con il quadro anatomico classico: piccolezza del midollo spinale, ispessimento delle meningi, obliterazione del canale centrale, sclerosi dei cordoni posteriori, specialmente del fascio di Goll; sclerosi dei fascii piramidali crociati e dei fascii cerebellari laterali diretti.

Atrofia dei corni posteriori, degenerazione delle radici posteriori e di un ganglio spinale.

Il caso è interessante per la complicazione encefalica, finora non descritta, poichè esistevano dei focolai di rammollimento sulle circonvoluzioni di tutto il lobo temporo-occipitale destro, fino alla parte anteriore del cuneo e al talamo ottico.

Conseguenza di questa lesione encefalica fu la sclerosi delle piramidi anteriori, per il che nel midollo, accanto ai focolai di degenerazione ascendente, esistevano anche focolai di degenerazione discendente.

Allaria.

R. SAUD. **Un caso di miotonia frusta e intermittente. (Malattia di Thomsen).** (*La Pédiâtrie pratique,* n. 12, 1905).

Bambino di 11 anni con eredità nervosa spiccata. Organi interni normali. Intelligenza abbastanza sviluppata Muscoli leggermente ipertrofici, ma fisiologici per reazione sia meccanica, sia elettrica. Movimenti passivi bene eseguibili. Il bambino, volendo compiere qualche movimento, vien colto da una brusca rigidità muscolare non solo nei muscoli in contrazione ma anche in altri. Questa rigidità intenzionale che sopravviene al difuori di ogni emozione. Questo disturbo si manifesta soltanto d'inverno: il padre del paziente ebbe nell'infanzia i medesimi disturbi. *Menabuoni.*

AUCHÉ e CAMPANA. **Sullo stato degli sfinteri nella malattia di Little.** (*Rev. mens. des malad. de l'enf.* marzo 1905).

Varie sono le opinioni sullo stato degli sfinteri nella malattia di Little, secondo alcuni sono raramente alterati, secondo altri invece si trovano spesso dei disturbi, altri invece (Déjerine e Thomas) dicono che sono sempre rispettati.

Gli A.A. riportano la storia di due casi di malattia di Little semplice, senza complicazioni in cui v'era incontinenza dell'urina e delle feci. Riguardo alla intelligenza, nei due bambini è un po' ritardata ma sono ben lungi dall'essere idioti. *A. Filia.*

Broglio O. Per l'eziologia del morbo di Little. (*Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 22, 1905).

L'A. riporta un caso di morbo di Little, il cui momento etiologico non può ricercarsi fra le varie cause comuni di detto male; infatti il bambino nacque bene a termine, da parto e gravidanza normale, non v'erano nei genitori stigmate di sifilide; durante la gravidanza la madre non ebbe a subire alcun trauma, ecc.

L'A. fa rilevare che i genitori del bambino sono cugini, al qual fatto attribuisce gran valore come momento etiologico di questo caso di morbo di Little.

L'A. anche ritiene che non si debba del tutto escludere — come vorrebbe Brissaud — il carattere familiare in questa malattia, perchè un fratello del piccolo infermo presenta in forma meno accentuata i sintomi del morbo di Little. *Giordani.*

Gordon. Riflesso paradossale dei flessori; sue relazioni con il riflesso patellare e col fenomeno di Babinsky. (*Semaine méd.* N. 7, 1905).

È noto come il fenomeno dell'alluce è considerato generalmente come una manifestazione clinica di una irritazione o d'una lesione delle vie motrici e tal volta può essere l'unico segno d'una perturbazione nelle vie piramidali.

Altre volte malgrado la partecipazione non dubbia in apparenza di queste vie al processo morboso, questo segno manca, e se per caso alla mancanza di questo sintoma si unisce la poca accentuazione di qualche altro sintoma si può esser tratti in errore, potendosi diagnosticare per nevrosi ciò che in realtà è lesione organica.

Secondo l'A. questo riflesso paradossale dei flessori si sostituisce molto sovente al sintoma di Babinsky: egli esaminando 31 malati di forme interessanti le vie motrici ha visto che 12 presentavano e il riflesso paradossale ed il fenomeno di Babinsky, in 10 era presente l'uno ed assente l'altro o viceversa, in 9 che avevano il fenomeno di Babinsky molto marcato il riflesso paradossale era però poco marcato dallo stesso lato. Tanto negli individui normali che negli affetti da altre forme nervose è assente. Negli emiplegici si trova spesso dal lato sano. *A. Filia.*

Zygmunt Messing. Tre casi di porencefalia. (Dai lavori dell'istituto di neurologia del prof. Obersteiner in Vienna XI, Bd).

Il 1° riguarda un neonato nato a termine. Nell'emisfero sinistro si è trovato un difetto rotondo avvolto dalle meningi. L'A. ne studia minutamente tutto il sist centr. nerv. servendosi di una serie di tagli orizzontali. Va notata inoltre l'interessante complicanza di una microgiria del cervelletto.

Il 2° cervello appartiene ad una scimmia (Macacus Blesus).

Il 3° caso non è descritto che macroscopicamente.

Gioseffi.

MODENA G. **Un caso di paralisi spastica familiare.** (*Ann. di nevrologia*, 1905, fasc. 1-2).

In tre sorelle, frutto di tre successive gravidanze, a circa 7 anni, si iniziò una contrattura al dito mignolo della mano da un lato, seguita poco dopo da quella del piede, e che si diffuse poco a poco dall'estremità alla radice dell'arto, interessando successivamente anche gli arti del lato opposto, fino a produrre dopo pochi anni un grave stato spastico generale. Una di queste bambine morì a 8 ½ anni quando la sindrome non era ancora avanzata. Nelle altre due la forma morbosa invase anche i territorii del faciale e dell'ipoglosso (anartria) dal lato prima colpito (una a destra, l'altra a sinistra). In una si aggiunsero fenomeni parziali a carico del 3° pajo (ptosi, strabismo), atrofia da inazione, psiche ed eccitabilità elettrica indebolite. Nulla a carico della vista, della sensibilità, degli sfinteri, non convulsioni, non nistagmo, non tremore, non dolorabilità.

Nella etiologia non vi è che l'alcoolismo da parte del padre, e il fatto che le tre sorelle nacquero da tre gravidanze successive, mentre molti altri figli nulla presentarono a carico del sistema nervoso. La sifilide pare che possa escludersi in modo assoluto. *L. C.*

GHILARDUCCI F. **Influenza dei disturbi della circolazione spinale nella genesi della mielite acuta sperimentale da streptococco.** (*Rend. della R. Accad. dei Lincei.* Roma vol. XIII, 2° sem. serie 5ª, fasc. 3°, 1904).

In questi ultimi tempi si è cercato di riportare la genesi delle mieliti acute o localizzazioni di agenti infettivi, in rapporto a disturbi circolatorii locali. L'A. ha voluto sperimentare lo streptococco iniettandolo nella vena marginale del coniglio, dopo di avere mediante la compressione dell'aorta anemizzato per 20-30 minuti il midollo spinale. Su 33 esperienze ha ottenuto 17 volte la paralisi completa e 9 delle paralisi dissociate degli arti post. col reperto istologico della mielite acuta: in 9 di questi su 14 isolò dal midollo lo streptococco. Le lesioni macro e microscopiche furono le più tipiche per la mielite acuta, con proliferazione in sito degli streptococchi. Devesi dunque escludere l'azione di tossine a distanza, tanto più che le colture adoperate non contenevano tossine). Gli streptococchi scomparivano rapidamente dalla circolazione generale, mentre si accumulavano e proliferavano nel midollo, così preparato favorevolmente dal disturbo circolatorio apportatovi. Le alterazioni erano gravissime ed estese alle cellule in specie delle corna anteriori, ed in specie a carico del citoplasma, dei cilindrassi e delle fibre mieliniche. Queste esperienze dimostrano la grande importanza dei disturbi circolatorii nella produzione delle mieliti infettive in generale e della poliomielite anteriore acuta, e potrebbero conciliare le teorie della genesi vasale o della genesi tossi-infettiva di alcune miopatie umane. *L. C.*

TRAMONTI. **Un caso di miopatia primitiva con deficenza mentale.** (*Gazzetta degli Osped. e delle Clin.*, 14 maggio 1905).

L'A., accennato alle vedute del De Sanctis, dello Sforza, del Duchenne

del Möbius e del Féré sull'argomento, riporta le conclusioni del Vizioli, che nel 1887 attribuì le miopatie primitive ad alterazioni dei centri nervosi consistenti nell'incompleto sviluppo degli elementi regolatori della nutrizione della fibra muscolare: conclusioni, che non furono bastantemente apprezzate.

Oggi s'ammette che l'amiotrofia pseudo-ipertrofica, l'atrofia muscolare giovanile con partecipazione della faccia, l'atrofia muscolare ereditaria siano una stessa malattia.

Il Joffroy nell'ultimo suo lavoro riunisce la corea del Sydhenam, quella di Huntington, la malattia dei tics, quella del Thomsen, del Parkinson, la tabe, la siringomielia e le amiotrofie progressive e, considerando i disturbi mentali associati ai disordini motori come modalità diverse effettuali della degenerazione, che ne è base, propone la denominazione unica di gruppo di malattie muscolo-psichiche d'origine concezionale od ereditarie o miopsichiche.

Ciò premesso il Tramonti riferisce di un bambino di 6 anni, nato con parto laborioso da genitori alcoolisti, immuni di lue. Egli a 3 anni già tollerava $^1/_2$ litro di vino. A 4 $^1/_2$ anni cominciò a buttare storto il piede destro, aumentando a tal punto questo difetto da non potersi reggere, mentre le facoltà intellettuali decadevano.

Esisteva stipsi alternata a diarrea. Riflessi superficiali torpidi, profondi assenti, pupillari normali: masse muscolari esili: notevole sviluppo dei muscoli, deltoidei e surali, con assenza d'energia muscolare, diminuzione del tono; giaceva a terra raggomitolato; esisteva discreta lordosi. Sensibilità ottusa; impulsività nella collera; tendenza a bere e a monologizzare (bestemmie). Incoordinazione nei movimenti, linguaggio bleso, scandito, rudimentale. Insomma in un bambino normale sino ad una certa epoca, poi forse per cause tossiche o per vulnerabilità ereditaria nervosa, insorgono sintomi nella sfera motoria e psichica.

Trattasi d'affezione miopatica primitiva pseudo-ipertrofica, come provano l'atrofia muscolare contrapposta all'aspetto speciale delle cure e delle r. glutee, l'assenza di tremori fibrillari e di reazione elettrica, gli atteggiamenti statici e cinetici, l'involuzione mentale avvenuta parallelamente ai fatti somatici; quindi non complicazione, ma esistenza di una causa unica, che agì al tempo stesso sul sistema motore e sui centri psichici.

Laureati.

SIMON. **Meningite da bacillo di Pfeiffer** (*Rev. mens. des malad. de l'enfance.* Iuin 1905).

L'A. riporta un caso di meningite da bacillo Pfeiffer, in un bambino di 4 mesi, con esito letale dopo 18 giorni di malattia.

Furono eseguite durante la malattia quattro punture lombari ed in tutte si ebbe reperto positivo per il bacillo di Pfeiffer.

Autopsia: cervello: dura madre aderente, nei due emisferi si vede un straterello di pus e nella metà anteriore una vera pseudomembrana continua, facilmente distaccabile.

Ventricoli laterali distesi da un liquido torbido, pareti ricoperte da sottili vegetazioni.

La sostanza cerebrale di tutta la metà anteriore è rammollita, la posteriore relativamente sana.

Midollo: faccia esterna della dura ricoperta da pus denso cremoso. tagli trasversali della sostanza midollare dimostrano però che almeno macroscopicamente è integra.

Polmoni: Noduli di polmonite disseminata.

Niente agli altri organi. *Filia.*

GUTMANN. **Paresi congenita dei retti oculari inferiori.** (*Berlin. klin. Woch.*, 1905, n. 33).

L'A. ha osservato due casi del genere, di cui uno guarì spontaneamente, l'altro colla sutura del muscolo paralizzato. Molti sono i disturbi congeniti a carico della motilità degli occhi, talora ereditarii, tra cui primeggia la ptosi, spesso accompagnati a malformazioni dello stesso bulbo oculare. Nella etiologia talora figurano le lesioni dirette o indirette della musculatura oculare durante il parto: altre volte si tratta di alterazioni nel sistema nervoso centrale (aplasia parziale o totale dei nuclei, o distruzione dei medesimi per processi infettivi o tossici prenatali), o nei nervi, o nei muscoli stessi (inserzioni tendinee false, alterazioni connettivali del muscolo ed aderenze). Tali paralisi isolate del retto inferiore, tra le forme congenite, sono le più rare. *L. C.*

VARIOT et DEGNY. **Paralisi congenita del velo pendulo palatino** (*Soc. de Pédiatr. de Paris*, 1904).

Bambina di anni 6 e mezzo. Il padre e una zia paterna presentano lo stesso disturbo che si è attenuato dall'età infantile in poi. La bambina nacque prematura, ed il latte veniva rimesso facilmente per le narici fin dalla nascita, e fu dovuta alimentare col bicchiere. Cominciò a parlare a 20 mesi ma sempre con voce nasale. Camminò tardi, a 24 mesi; il primo dente venne a 8 mesi. All'esame obbiettivo si mostra intelligente: ha leggiera asimmetria frontale, deficiente a sinistra; il palato membranoso apparisce normale, benchè si abbia voce nasale e reflusso dei liquidi pel naso, che però da un anno si va attenuando: la sua sensibilità ed i riflessi sono deficienti. Malgrado l'ablazione delle tonsille e un tentativo di raschiamento di vegetazioni adenoidee con asportazione quasi insignificante (benchè avesse la facies adenoidea), le condizioni rimasero pressochè immutate. Il padre racconta che quando la bambina era più piccola cadeva facilmente, che si fletteva sulle ginocchia, mostrando notevole debolezza negli arti inferiori: fatti che da bambino ricorda essersi verificati su lui stesso.

Il riflesso patellare era abolito. La sensibilità è normale. All'esame elettrico dei muscoli faringo-palatini si ebbe: assenza di reazione degenerativa: contrazione faradica normale del palato-stafilino (ugola): contrazione faradica diminuita del faringo-stafilino e del glosso-stafilino (pilastri anteriori e posteriori): mancata contrattibilità del peristafilino inter-

no. È un caso di paralisi congenita del velo pendulo a carattere familiare da probabile agenesia bulbare congenita, in cui la nascita prematura, malgrado l'assenza di qualunque trauma da parto, doveva aver rappresentato un fattore importante. *L. C.*

OPPENHEIM. I riflessi corneali nei tumori cerebellari. (*Berl. klin. Wochen* n. 15, 1905).

L'A. riporta la storia clinica di un ragazzo di 9 anni a lui presentato nell'ottobre 1903. Il ragazzo era da un anno colpito da dolori al capo accompagnati da vomito, o specialmente eccitati da rumori intercorrenti. Il primo sospetto dell'A. si fu che si trattasse di un caso di emicrania, tanto più che la madre si lagnava dello stesso disturbo. L'esame obbiettivo rilevò: papilla da stasi bilaterale; areflexia della cornea sinistra, mentre la sensibilità negli altri rami del trigemino era normale. Aumento dei riflessi tendinei specialmente della gamba destra; il fenomeno di Babinski esisteva d'ambo i lati, mentre il fenomeno dorsale della gamba esisteva solo a destra, non che altri segni di minore importanza in ispecie nelle masse degli arti destri e più specialmente nello sporgere la lingua.

La prima diagnosi oscillava fra un tumore del cervelletto e della faccia basale del lobo occipitale sinistro, come pure non poteva del tutto escludersi una meningite sierosa cronica. Però da un secondo esame l'A. si convinse trattarsi di un tumore dell'emisfero cerebellare sinistro; ed a questa diagnosi era specialmente condotto dal fatto della papilla da stasi e specialmente dall'areflexia della cornea.

Dopo il malato fu perso di vista finchè il dott. Flatau fece sapere all'A. che essendo venuto a morte il ragazzo, ed avendo potuto fare l'autopsia aveva riscontrato un tumore sulla faccia basale dell'emisfero cerebellare sinistro, accompagnato da idrocefalo considerevole.

Per questo fatto l'A. insiste sull'importanza dell'areflexia corneale, sul qual sintoma aveva richiamato l'attenzione fin dal 1900; e siccome tale sintomo l'ha riscontrato in 200 casi di tumore cerebellare crede si possa stabilire la legge che l'areflexia e l'anestesia della cornea e della congiuntiva talora stanno a rappresentare la sola lesione a carico del 5° mentre si viene sviluppando una neoformazione cerebellare. *A. Filia.*

T. K. MONRO. Due casi di paralisi e di convulsioni unilaterali associate ad eritema essudativo. (*The British medical Journal 2347. Wiener kl. Woch.*, 1905).

Tale sindrome pare che non sia stata ancora osservata in soggetti giovani. L'A. riporta il caso di un ragazzino di 12 anni che era ammalato col quadro clinico di una gastro-enterite.

Dopo due settimane subentrò uno stato comatoso e si notarono delle convulsioni che colpirono l'angolo destro della bocca, l'arto superiore e l'inferiore di destra, che si ripeterono 17 volte il primo, 12 volte il secondo giorno, e divennero poi sempre più rare fino a scomparire dopo 2 settimane del tutto. Il bambino avea perduto la coscienza per 5 giorni, non parlava, perdeva involontariamente le orine e le feci. Appena 8 settimane

dopo il primo attacco ricuperò la favella. Subentrò un'atrofia lineare nella regione del ginocchio e delle coscie.

Ancora 5 mesi dopo l'accesso non poteva pronunciare tutte le parole. La sua scrittura era illegibile. Il dinamometro mostrava 5 kg. a destra, 13 kg. a sinistra. Lo stato nervoso non rivelò nessuna alterazione della sensibilità, però un'atrofia della musculatura del braccio destro.

Sei mesi e mezzo dopo l'inizio della malattia, comparve, preceduto da febbre, un eritema nodoso all'arto inferiore destro che andò diffondendosi rapidamente anche all'arto superiore del medesimo lato. Non tardò a verificarsi la guarigione. La paralisi però degli arti dove si ebbero le convulsioni rimase inalterata.

Il 2° caso si riferisce ad una ragazza di 18 anni.

L'A. ritiene trattarsi di una trombosi delle arterie cerebrali dovuta a germi settici circolanti nel sangue. *Gioseffi.*

WADE. **Paralisi infantile epidemica.** (*Münch. med. Wochensch.*, num. 2, 1905).

In Australia si è avuto nello scorso gennaio e febbraio un'epidemia di paralisi infantile; vennero colpiti 16 maschi e 17 femmine nell'età dai 13 mesi a 7 anni. La malattia s'iniziava con febbre, malessere, vomito, inappetenza; al terzo giorno — in un sol caso all'ottavo — si presentava la paralisi che colpiva specialmente i muscoli estensori. Gli arti paralizzati venivano colpiti poi da dolori intensi. In alcuni casi, che Wade considera come abortivi, sola manifestazione è stata la febbre accompagnata da forte dolorabilità agli arti. Mai si è avuta la morte. L'intensità dell'inizio non era proporzionale alla gravezza del caso. *L. Giordani.*

I. P. CARDAMATIS. **Contributo allo studio delle meningiti nel bambino.** (*Arch. de médec. des Enfants*, tom. VII, n. 6, giugno 1905).

Conclusioni dell'Autore:

Dupré chiama meningismo ed altri pseudo-meningite l'insieme di un quadro clinico somigliante alla meningite tubercolare, che può riscontrarsi in ogni infezione, ma senza lesioni anatomiche.

Tale distinzione come pure tutti i tentativi di distinzione delle meningiti, fatti fino al presente non raggiunsero lo scopo, giacchè nulla permette di stabilire gli strati che l'infiammazione meningea traverserà, dai quali dipende pure la leggerezza o la gravità di lei.

Non avendo mezzi per pronosticare il corso dell'infiammazione delle meningi, l'A. considera come inaccessibile ed ideale la distinzione delle meningiti in false e vere. Egli in tesi generale considera tutti i casi come delle vere meningiti di forma lieve o grave.

Come principale causa predisponente delle meningiti l'A. considera le malattie nervose dovute a molte cause, ma più particolarmente all'alcoolismo.

La nevropatia e l'alcoolismo dei genitori, come cause predisponenti, esercitano una grande influenza sullo sviluppo delle meningiti.

Le meningiti acute si riscontrano in Grecia più frequentemente durante l'allattamento.

La meningite tubercolare si trova in Grecia più frequentemente nei primi cinque anni, ma più specialmente nei primi dodici mesi.

Nel corso delle infezioni gastro-intestinali si trova in Grecia l'infiammazione acuta delle meningi frequentemente in ogni tempo dell'anno, ma più specialmente nei mesi d' estate ed anche nel mese di giugno; ma a volte si trovano anche in primavera, quando la temperatura atmosferica si innalza d'un tratto.

La forma più frequente di meningite è la forma leggiera.

Melli.

CASTRO. **Ascesso cerebrale** (*Conf. med. all'ospedale infantile di Buenos Ayres. Arch. Lat. Americ. de Pediatria*, junio 1905).

Una bambina di 8 anni, un mese prima di essere ammessa all' ospedale ebbe un attacco di convulsioni con febbre, e poi apparve uno scolo purulento all'orecchio sinistro che passò spontaneamente in 15 giorni. Però si manifestò difficoltà nel camminare e nel parlare. Ammessa allo spedale si constatò tumefazione nella regione temporale sinistra, paralisi del faciale inferiore destro, riflessi rotulei aboliti, plantare sinistro diminuito, destro abolito, andatura titubante, emianestesia destra, psiche normale, edema delle papille e neuro-retinite. Vi era cefalea intensa, vomiti, febbre a 38°. La bambina fu operata: fatta un'incisione di 5 cm. sopra l'arcata zigomatica, si mise a nudo la dura madre. Con una puntura esplorativa si estrassero 10 cmc. di pus. Allora si incise la dura madre e si mise allo scoperto l'ascesso dando esito ad altri 30 gram. di pus. Si applicò un drenaggio. La bambina guarì completamente. *L. C.*

PIERCE CLARK. **Note su alcune forme non comuni di malattie nervose** (*Med. Record.*, july 23 1904).

1° *Caso.* — Polineurite con riflessi integri. I. S. di anni 5, imbecille e forse epilettico. Nato a termine, per parto laborioso. Nel, 1902, cominciò a zoppicare da entrambi i piedi, che erano anche rilassati. Dopo due mesi nelle mani cominciò a mostrare caratteristico rilassamento da paralisi saturninica. Nel 1904 era ricoverato per polineurite apparentemente di origine saturninica. Tutti i riflessi erano esagerati. Non disturbi della sensibilità. Diminuzione della corrente faradica e galvanica. Ciò è un fatto raro, e forse la presenza dei riflessi dipendeva dall'essere risparmiate dal processo patologico alcune fibre.

2° *Caso.* — Mioclono. S. B. di 11 anni, due anni fa senza causa apparente fu colto da contrazioni cloniche del bicipite del braccio sinistro, del tricipite del gran dorsale e dello sterno mastoideo; dopo poche settimane furono colpiti gli stessi muscoli della parte destra. Le contrazioni cloniche si ripetevano all' incirca 24 volte al minuto. In pochi mesi furono interessati anche i muscoli della cintura pelvica; più tardi anche i supinatori dell' avambraccio e i peronei della gamba. Non atrofia, sensibilità e riflessi normali. Disturbo nella scrittura.

3° *Caso.* — Pseudo ipertrofia paradossa in cerebroplegia infantile. C. W. di 10 anni: nel gentilizio epilessia, alcoolismo, reumatismo e tubercolosi. A 5 anni ebbe il vaiolo e nella convalescenza setticemia con numerosi ascessi. Poi si sviluppò la cerebroplegia con emiplegia del lato sinistro del corpo. Tre anni dopo si sviluppò un'ipertrofia fin dal polpaccio della gamba paralizzata: però la forza in tale arto non era grande onde si può arguire si trattasse di una pseudo ipertrofia e non di una ipertrofia muscolare vera e propria.

L'A. narra poi di due altri casi osservati in adulti, cioè di una emiatrofia faciale e di una stermo grave. *C. Taddei.*

G. B. Allaria. **Saggio sulle proprietà fisicochimiche e sulla fisiogenesi del liquido cerebro-spinale** (*Archives de médecine des enfants*, n. 4-5, 1905).

Su 26 casi della Clinica del prof. Bozzolo, l'A. ha studiato la pressione osmotica e la concentrazione molecolare del liquido cefalorachideo, valori i quali necessariamente sono paralleli. Per giungere a tale determinazione, si serve della crioscopia e della conducibilità elettrica. Il δ fisiologico nei casi da lui studiati corrisponde a quello del sangue normale (da — 0°,59 a — 0°,55) con una media minima nelle meningiti tubercolari, nelle quali ho trovato una grande oscillazione. L'abbassamento di δ fu molto notevole in un caso di uremia.

La conducibilità specifica subì oscillazioni parallele a quelle di δ: la media fu di λ 125.

La qualità di Na Cl oscillò entro limiti molto ristretti (circa 7,5 ‰): la media minima si trovò nelle meningiti tubercolari, la massima in una polmonite convalescente.

In base a tali dati l'A. determinò la tensione osmotica del liquido, cefalorachidiano che é uguale in modo quasi assoluto di quella del siero del sangue dello stesso ammalato. Ciò é la resultante della compensazione fra due rapporti diversi: da un lato il rapporto tra la concentrazione delle mole clorurate più numerose nel liquido cefalo rachidiano, dall'altro la somma del rapporto tra la concentrazione delle mole elettrolitiche aclorurate e del rapporto tra le mole non elettrolitiche (organiche) in più gran numero nel siero di sangue.

Il liquido cefalorachidiano obbedisce quindi alla legge di Dreser e Winser dell'equilibrio osmiotico tra i liquidi normali e patologici dell'organismo.

Quanto alla fisiogenesi del liquido l'A. crede che non si possa ammettere un processo di secrezione da parte degli endoteli. *Melli.*

C. Dubos. **De l'absence de glucose dans le liquide céphalo-rachidien** (*Annales médico-psychologiques*, n. 3, 1905).

In questi ultimi tempi alcuni osservatori hanno negato la presenza di zucchero nel liquido cefalo-rachidiano, contrariamente a quanto si ritiene dalla maggior parte degli autori dopo gli studî di Claude Bernard. L'A. ha fatto delle ricerche in proposito, servendosi del liquido cefalo rachi-

diano di alcoolisti cronici, di tabetici, paralitici, ecc.; egli ha fatto numerosi esperimenti con tutti i metodi conosciuti per la ricerca del glucosio, ed è arrivato alla conclusione che la sostanza capace di ridurre il liquore di Fehling, che spesso si trova nel liquido cefalo rachidiano assolutamente non è zucchero; e non sarebbe neppure pirocatechina o resorcina, come asserisce il Gautier. Secondo l'A. molto probabilmente questa sostanza è data dalle basi xantiniche e dagli ultimi prodotti dell'attività cellulare, come creatina, creatinina, xantina ed ipoxantina, ecc. Da molto tempo il prof. Concetti è da noi venuto alle stesse conclusioni facendo ricerche numerosissime nel liquido cerebro-spinale di bambini sani e malati.

D.ª G. Gobbi.

E. Medea e E. Gemelli. **Un caso di polinevrite tossica d'origine anilinica.** (*Bull. della Soc. Med. Chir. di Pavia*, marzo 1904).

Un giovanetto dodicenne adibito in un negozio di tintoria a tingere stoffe entro caldaie ripiene di colori d'anilina, è improvvisamente preso da una polinevrite acuta che lo conduce a morte nel termine di circa un mese e mezzo.

I nervi studiati microscopicamente col metodo di Golgi, coll'acido osmico 1 %, col liquido di Marchi e di Flemming, fecero notare le alterazioni di una nevrite degenerativa parenchimatosa. Anche il midollo spinale era estesamente leso: si notarono infatti, oltre che alterazioni profonde delle cellule delle corna anteriori, alterazioni degenerative nei cordoni posteriori, specialmente a carico delle fibre esogene.

Il triangolo del Gombault e del Philippe, la zona commissurale ed il campo ovale del Flechsig nel midollo lombare non presentavano invece quasi nessuna alterazione. Il cordone di Goll nel midollo cervicale era soltanto limitatamente degnerato.

Riassumendo quindi, le lesioni degenerative erano in rapporto specialmente col sistema di fibre esogene (radicolari) soprattutto con quei gruppi di fibre che hanno la loro origine nelle fibre nervose periferiche destinate all' innervazione degli arti superiori ed inferiori.

Federici.

Fontognout. **Distacco antico della sutura coronale. Epilessia jacksoniana. Trapanazione.** (*Rev. mens. des malad. de l'enf.*, avril 1904).

Data la rarità dei casi di distacco delle suture craniche l'A. riferisce la storia clinica di una indigena di 14 anni, ricoverata all'Ospedale di Tananariva la quale soffriva di epilessia jacksoniana, presentava inoltre di notevole una minor forza dell'arto superiore destro in confronto del sinistro. Fu sottoposta alla trapanazione del cranio, e fu trattato col massaggio e l'elettricità l'arto.

Fu trattenuta all'Ospedale per 5 mesi dopo l'operazione, in questo tempo ebbe quattro accessi epilettici però molto più leggeri dei precedenti e allo stesso tempo migliorava la funzionalità dell'arto superiore destro fino ad eguagliare la forza del sano.

In seguito fu trattata con del bromuro per due mesi. Rivista dopo un anno, non aveva avuto più disturbi di sorta. *Filia.*

MISCH. **Due casi di pachimeningite emorragica interna** (*Jahrbuch f. Kindh.* Bd. 12, Hf. 2, 1905).

Il primo di questi due casi è interessante perchè conferma le vedute di Göppert intorno alla produzione dei versamenti sierosi ed alla formazione di emorragie: il secondo è importante per i buoni resultati terapeutici ottenuti dall'A. mediante delle ripetute iniezioni di gelatina: con questo mezzo esso pensa di avere influito efficacemente nel processo emorragico degli involucri cerebrali. *Francioni*

MAMERTO ACUNA. **Valor semiologico de algunos signos deducidos del estudio de la puncion lombar** (*Buenos Aires. A. Etcheparebarda*, Ed. 1905).

E' un lavoro ricavato da molte osservazioni ed esperienze personali confrontate agli studii di precedenti osservatori sull'argomento. Nel 1° capitolo studia la semeiologia macroscopica del liquido cerebro-spinale: limpido, torbido, verdastro, sanguinolento. Per quest'ultimo dimostra che si può desumere se si tratti di emorragia meningea o di processi meningo-cerebrali, se in casi di traumatismo cranico o vertebrale la barriera meningea sia o no varcata, se si tratti di emorragia o di rammollimento, di emorragia intra od extra-meningea. Nel 2° capitolo studia la permeabilità meningea. Su 50 casi ha studiato la questione collo KJ a dose di 2-3 g. che però dovette abbandonare per la poca tolleranza nei bambini, e poi col bleu di metilene. Conclude che la permeabilità o impermeabilità meningea è in relazione non tanto colla natura etiologica di un processo, quanto colle alterazioni gravi o passeggere determinate nelle meningi. Nel 3° capitolo si occupa della citodiagnosi: una linfocitosi abbondante e persistente indica nel più dei casi una meningite tubercolare, mentre la polinucleosi è delle altre meningiti batteriche; però anche da osservazioni proprie inclina ad ammettere che anche nelle forme tubercolari si possa avere polinucleosi quando il liquido cerebro-spinale è invaso dai bacilli di Kock, percui la polinucleosi sarebbe l'esponente di una infezione batterica in genere mentre la linfocitosi lo sarebbe di una irritazione tossica. Negli stati meningei che accompagnano le infezioni intestinali o bronco-polmonari le leggere alterazioni cellulari ed il quantitativo in albumina, cloruri, ecc. indicano l'esistenza di perturbazioni organiche dei centri nervosi. Nelle affezioni croniche la linfocitosi è l'indizio di lesioni organiche. Il 4° capitolo è dedicato alla microdiagnostica. Nella meningite tubercolare, colla centrifugazione ha avuto reperto positivo nel 50 % dei casi: l'esperimento sugli animali dà responso più costante ma troppo tardivo. Nelle meningiti batteriche il responso è più certo e più rapido. *L. C.*

C. BADUEL. **Sul valore diagnostico della puntura lombare** (*Riv. crit. di clin. med.*, n. 11 e 12, 1904).

— **Sul valore terapeutico della puntura lombare** (*Ibidem*, n. 16).

Tralasciando di riferire quanto l'A. ci dice sulla tecnica della punt.

lomb. sui caratteri del liquido cerebro-spinale ecc. per quel che ci riguarda direttamente accenneremo ai caratteri riscontrati dall'A. nel liquido cerebro-spinale dei rachitici, che egli avrebbe visto costantemente aumentato, ma di aspetto e composizione normale (constatazione già fatta dal Mya).

Nella seconda memoria l'A. enumera i vantaggi della puntura lombare nell'idrocefalo cronico e nelle meningiti sia primitive che secondarie ad altre malattie infettive.

Nella meningite tubercolare la trovò completamente inutile. Nella corea ottenne qualche buon risultato così pure nelle cefalee delle clorotiche. *Longo.*

LUDWIG V. SCHMARDA. **Ascesso cerebrale di origine traumatica in una bambina. Operazione, guarigione** (*K. u. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien.* Seduta del 10 marzo 1905. *Wien. klin. Woch.*, n. 11, p. 293 1905).

Bambina di 5 anni cade battendo contro le punte di una forbice sul temporale destro. Nulla di notevole nei 13 giorni seguenti: al 14° giorno edema della metà destra della faccia. Chiamato un sanitario sbrigliò la ferita, pose un drenaggio e scomparve ogni fatto morboso.

Poco dopo si manifestarono gravi sintomi cerebrali (cefalea, stitichezza, vomito, stridor dentium, convulsioni, irrequietezza, febbre) che scomparvero dopo l'incisione di una raccolta sottostante alla cicatrice. Due mesi più tardi sofferse il morbillo che ebbe un decorso benigno; dopo un mese, essendosi ripresentato il vomito, si ricorse ad un sanitario il quale constatò una bronchite acuta e nel sito del trauma una piaga granulante da cui gemeva qualche goccia di pus. Con uno specillo pervenne in un seno fistoloso che si partiva dal cranio, dove posteriormente si notava una perdita di sostanza ossea.

All'esame del sistema nervoso, oltre il vomito non si constatò che uno strabismo dell'occhio destro. L'esame oftalmoscopico rivelò una papilla da stasi bilaterale. Fu emessa diagnosi di ascesso cerebrale e si procedette all'operazione. Si constatò che il seno fistoloso dividevasi in due rami di cui l'anteriore andava a finire appena sotto l'intersezione dell'orizzontale sup. con la verticale anteriore (costruzione di Krönlein). In corrispondenza di questo punto al disotto dell'osso fu trovato un'ascesso che interessava la sostanza cerebrale e conteneva circa 30 cm.^{3} di pus; fu lasciato un drenaggio. La guarigione sopravvenne abbastanza rapidamente con la scomparsa di tutti i disturbi.

L'es. batteriologico del pus rivelò solo la presenza di stafilococchi. *Longo.*

M. OECONOMAKIS. **Sulle deformazioni microgiriche circoscritte della superficie cerebrale e le relazioni tra esse e la porencefalia** (*Archiv für Psych. und nervenk.*, Bd. 39, H. 2, 1905).

La microgiria osservata nei due casi descritti dall'A. costituiva un focolaio più o meno bene delimitato dalle zone circostanti della superficie cerebrale che aveva un'aspetto normale.

L'esame anatomico dei casi induce alla conclusione che la microgiria e la poroencèfalia non sono che gradi diversi del medesimo processo e che distrutto un emisfero nella vita fetale, l'altro prolifera in tutti i suoi elementi e riprende compensatoriamente le funzioni mancanti dell'altro. La taenia pontis provvede alla motilità della metà omolaterale del corpo in sostituzione della piramide atrofica. Essa è da considerarsi come un fascio aberrante del peduncolo. *Gioseffi.*

ZAPPERT. **Sudore paradosso nei bambini** (*Jahrbuch f. Kinderh.*, Bd. 11 n. 5, 1905).

L'A. descrive un caso di sudore paradosso in un bambino il quale è importante oltre che per il fatto del presentarsi il sudore sotto l'influenza del freddo invece che del caldo, anche per il fatto che il fenomeno era limitato a parti della pelle che abitualmente non sudano, mentre i comuni punti di predilezione del sudore rimanevano liberi ed inoltre per la tendenza a presentarsi il fenomeno in forma accessionale ed a scomparire gradualmente. L'A. ascrive questo caso alle nevrosi sudorali riflesse e lo definisce : nevrosi sudorale riflessa, periodicamente ricorrente, di prognosi benigna, a carattere di sudore paradosso. Inoltre l'A. trae dal suo caso argomento a sostenere l'esistenza di centri spinali del sudore distinti di primo e secondo ordine. Quanto alla causa della nevrosi, non può invocare a favore della degenerazione nervosa altro dato che la consanguineità dei genitori. *Francioni.*

A. ZUBIZARRETA e BORDOT. **Sulla cura della enuresi notturna colle iniezioni epidurali** (*Archiv. Latino Americanos de Pediatria*, septiembre 1905).

Il dott. Zubizarreta ha trattato con questo mezzo 14 casi di enuresi notturna. Le iniezioni erano di 5 cmc. prima di soluzione di Na. Cl al 7 ‰ poi di cocaina 1 %. In 6 casi l'esito fu negativo, in 3 dubbio, in 3 si ebbe notevole miglioria. Negli altri due casi la cura fu sospesa dopo 3-8 giorni durante i quali l'enuresi persisteva. L'A. non è sicuro se i 3 casi favorevoli lo siano stati proprio in causa della cura. L'enuresi può dipendere da cause opposte, con iper od ipotonia dei muscoli vescicali: per conseguenza non si può avere un unico rimedio; un tal rimedio potrà giovare per alcune enuresi, e non gioverà per le altre.

Il dott. Bordot si é servito solo della soluzione fisiologica di Na. Cl alla dose di 5-50 cmc. ogni 2-3 giorni. I bambini trattati, da 4 a 14 anni di età, sono stati 11 : ne guarirono 5, ne migliorarono 4, non ne ebbero vantaggi 2. Tanto nei casi del dott. Zubizarreta che del dott. Bordot si trattava della così detta enuresi essenziale, che cioè non pareva legata a cause locali (fimosi, cistiti, urina soverchiamente acida ecc.). *L. C.*

SZALARDI. **Caso guarito di tetano dei neonati** (*Jahrbuch f. Kind.* Bd Hf. 2. 1905).

L'A. ha impiegato, oltre la consueta cura sintomatica, delle iniezioni

sottocutanee di formalina (mezza goccia di formalina in 10 cm.³ di soluzione fisiologica) e pensa che col solo impiego del siero specifico non avrebbe ottenuto ugualmente la guarigione. *Francioni.*

OPPENHEIM. **Sul riflesso buccale.** (*Società di med. di Berlino*, 8 giugno 1904).

L'A. presenta un bambino di 2 anni nel quale la stimolazione della lingua e delle labbra è sufficiente a produrre il cosiddetto riflesso buccale, il quale consisterebbe in movimenti di masticazione, suzione e deglutizione. Tale fenomeno persiste normalmente fino all'8° mese; persiste più a lungo in alcune malattie del sistema nervoso, così nella diplegia spasmodica infantile, specie nella forma che l'A. ha descritto sotto il nome di paralisi pseudo-bulbare infantile, in cui oltre i centri motori sono presi anche i centri inibitori: lo si è osservato nella paralisi sopra-nucleare dell'adulto, nelle crisi di epilessia, negli stati comatosi.

Il bambino presentato dall'A., estratto col forcipe, era rimasto paralizzato in tutti e quattro gli arti. In seguito la paralisi si era estesa a tutto il sistema muscolare. *Federici.*

SICARD. **Il riflesso cutaneo addominale nel corso della febbre tifoide e dell'appendicite nel bambino.** (*La Presse Médicale*, n. 87, 29 ottobre 1904).

L'A. dice che il riflesso cutaneo addominale, evidente nell'adolescente e nel bambino, subisce modificazioni durante il decorso della febbre tifoide, e nell'appendicite: sparirebbe nel periodo di stato di queste forme morbose, sarebbe unilaterale l'abolizione nell'appendicite, e ricomparirebbe nel periodo di guarigione. L'A. non dà importanza diagnostica al fatto, ma piuttosto lo considera come un sintoma che può dare un indizio dello stato delle lesioni sottostanti. *Valagussa.*

NOVÉ-JOSSERAND e RENÉ HORAND. **Un caso di miosite ossificante progressiva.** (*Revue d'Orthop.*, n. 3, 1905).

Una bambina di circa 7 anni senza precedenti ereditarii o anamnestici, tre settimane dopo una caduta in cui battè il capo, con semplice lesione dei tegumenti, cominciò a presentare una tumefazione dura, indolente, diffusa a tutta la metà destra del dorso dalla nuca alla cresta iliaca. La pelle sovrastante aderiva al tumore sui punti più sporgenti. Dopo due mesi la tumefazione diminuì nelle parti superiori del dorso ed aumentò nella regione dei lombi. Qualche tempo dopo la tumefazione si estese anche agli arti superiori, provocando l'anchilosi del gomito.

Sei mesi dopo l'inizio, la tumefazione era molto diminuita, ed in sua vece erano comparsi in varii punti della zona da essa occupata dei tumori ossei: due della grossezza di un arancio, e fissi sulle costole erano situati un po' al di fuori del margine ascellare della scapola d'ambo i lati; altri indurimenti simili si palpavano al bordo anteriore del trapezio, sui mu-

scoli profondi della nuca e sullo sterno-cleido-mastoideo destro. La regione lombare destra era sede di una placca ossea aderente alla cresta iliaca.

Lesioni simili si palpavano pure nei muscoli grande e piccolo rotondo destro e sinistro, nel gran pettorale e bicipite sinistro. I muscoli affetti conservavano ancora una leggera contrattilità, la eccitabilità elettrica era diminuita, ma la reazione degenerativa non era chiara. Vi era una leggera scoliosi dorso-lombare a convessità sinistra. Non si può mettere in dubbio una lesione centrale (?) tuttavia la patogenesi rimane oscura.

Federici.

O. Vulpius. **Sui progressi nel trattamento e negli esiti della paralisi infantile.** (*Monatsch. f. Kinderheilk.*, Bd. III, n. 5, S. 193, 1904).

Quest. **Contenuto in calcio del cervello dei lattanti e sua importanza.** (*Jahrbuch f. Kinderh.* Bd. 11, H. 1, 1905).

L'A. prendendo le mosse dai reperti sperimentali di Sabbatani e Roncoroni secondo i quali sarebbe esercitata un'azione antagonistica sulla eccitabilità nervosa dal calcio e dai reattivi che lo immobilizzano nei tessuti, ha voluto ricercare se tali vedute potessero essere confermate in modo indiretto dall'esame del contenuto in calcio degli organi nervosi di bambini morti con fenomeni convulsivi e se i fenomeni nervosi della tetania, degli stati tetanoidi ecc., non potessero essere riferiti ad un ricambio anormale del calcio. Esso si è però limitato a determinare il contenuto in calcio del cervello. Dalle sue analisi resulta che il contenuto in calcio nei feti e neonati è notevolmente alto, e che col progredire dell'età esso diminuisce abbastanza rapidamente cosicchè un bambino di quattro mesi ne contiene già appena la metà.

Questa diminuzione progressiva la spiega col fatto che il calcio è legato in massima parte al nucleo delle cellule e che col progredire dell'età si verifica un costante aumento della sostanza bianca che ne contiene meno. Questo notevole contenuto in calcio nel neonato, secondo le vedute di Sabbatani si legherebbe ad una scarsa eccitabilità, la quale realmente esiste nel bambino neonato, secondo le ricerche di varii autori che hanno studiato la eccitabilità delle sue zone corticali (Soltmann). In bambini affetti da tetania esso ha trovato un contenuto in calcio minore del normale.

L'A. nonostante l'importanza di questi reperti, attende, avanti di venire a delle conclusioni, di poter disporre di dati più numerosi.

Francioni.

Galatti. **Contributo clinico allo studio dell' idrocefalo d'origine sifilitica** (*Wien. klin. Woch.*, 25, 1904).

L'A. riferisce su tre casi di idrocefalo in 3 fratelli.

Il 1° riguarda un bambino di 10 mesi al quale aveva dovuto praticare il gavage perchè il bambino, colto da accessi di spasmo glottideo, non poteva nè succhiare nè deglutire. Ad eccezione d'un idrocefalo, non presentava nessun sintoma caratteristico per una lue ereditaria. Morì in un

accesso eclamptico. All'autossia si è riscontrato oltre all'idrocefalo interno un'infiammazione cronica delle meningi e della corteccia cerebrale con circoscritti focolai encefalomalacici; atrofia del cuore, del fegato, della milza e dei reni.

Il 2° nato circa 11 mesi dopo il 1°, riguarda un bambino, che aumentò regolarmente di peso fino al 4° mese quando si notarono in esso una irrequietezza, delle grida, un aumento della circonferenza cranica con delle vene ectasiche alla volta, poi una coriza con deflusso puriforme e sanguinolento, una desquamazione leggera alle palme ed alle piante lucenti. Si ebbe un pronto effetto terapeutico mediante la cura jodica. I tre anni seguenti il bambino stette bene fino al suo 4° anno, quando si osservò al palato molle una ulcerazione che guarì lasciandovi una cicatrice radiata.

Il 3° caso concerne una bimba nata circa 4 anni dopo il 1°; quattro settimane dopo la nascita s'era presentato alle palme ed alle piante un pemfigo seguito da un esantema papulato diffuso per tutto il corpo.

Si tratta evidentemente in tutti i 3 casi di una lue ereditaria. Nel 1° la diagnosi è stata accertata dall'asserzione dal medico di casa che disse di avere curato il bambino nel suo primo mese per un esantema sifilitico e 15 anni fa anche il padre, fatti tenuti celati dal padre, quantunque richiestone. Nel 2° caso le grida, l'idrocefalo, l'arresto di peso, l'effetto pronto della cura jodica e l'ulcera palatina *parlano chiaramente per la sifilide; idem, l'esantema luetico nell'ultimo.* Al parto del primo erano trascorsi 9 anni, a quello dell'ultimo 14 anni dall'ultima eruzione cutanea del padre.

L'A. cita i lavori di Baereusprung, Elsner, Hadenfeld che riguardano la frequenza dell'idrocefalia in genere e dell'idrocefalia sifilitica.

L'A. ritiene che l'idrocefalo può essere per lungo tempo (come n'era il caso nel 2° bambino) l'unico o quasi l'unico sintoma della sifilide congenita, e consiglia perciò di usare a tempo la cura specifica, quando vi sia il minimo sospetto di sifilide; le alterazioni a carico del sistema nervoso possono passare senza manifestarsi clinicamente e l'ingrandimento della circonferenza cranica essere piccolissimo e questo esserne l'unico indizio. *Gioseffi.*

LIGAUD. **Un caso di emiplegia causata da lombrici** (*La Clinica infantile*, an. II, n. 15, 1° agosto 1904).

L'A. riferisce nella *Gazette des Hôpitaux* l osservazione singolare fatta su di un bambino affetto da emiplegia destra, con midriasi, strabismo, afasia incorsi all'improvviso con perdita di coscienza, febbre a 38.2, ed i cui sintomi scomparvero in pochi giorni dopo somministrazione di calomelano e santonina e successiva emissione di venti lombrici. *Modigliani.*

CHERVIN. **Diagnosi differenziale delle malattie del linguaggio nei bambini** (*La Clinique infantile*, 1° marzo 1905).

L'A. ispirandosi a concetti clinici e pratici, tratta come si debba diagnosticare una malattia del linguaggio dapprima in bambini che non parlano, poscia in quelli con linguaggio difettoso. Nei primi bisogna osser-

vare e lo stato dell'udito e quello dell'intelligenza, tenendo in poca considerazione quanto affermano i parenti. L'A. accenna anche all'afasia transitoria nella febbre tifoide ed in seguito ad uno choch psichico notevole. Egli divide i bambini che parlano imperfettamente in due grandi classi, la prima comprende quelli affetti da balbuzie, la cui diagnosi deve basarsi sui seguenti sintomi, inizio della malattia nell'infanzia, distinti respiratorii più o meno notevoli, intermittenza, scomparsa totale della balbuzie nel canto; la seconda classe quelli che presentano difetti di pronunzia. Questi non sono legati a speciali condizioni della lingua, del frenulo, dell'impianto dei denti, quantunque esse possano lievemente influire, ma bensì a false manovre ed a inesperienza della lingua nella pronuncia. Questi difetti possono essere tolti con un'attenta educazione ortofonica metodica. È naturale che le malattie della parola colpiscano l'infanzia perchè gli organi destinati a tale funzione hanno in quel periodo della vita il loro sviluppo. *Frontini.*

KOCH. **Sul significato delle lesioni anatomiche dei muscoli colpiti da una paralisi di origine spinale, in relazione con la plastica tendinea** (*Münch. med. Woch.*, 29, 1904).

Nei muscoli affetti da paralisi spinale, contrariamente a quanto fino ad oggi si è ritenuto, non ha luogo una grave atrofia delle singole fibre, ma piuttosto una degenerazione grassa a chiazze ed a focolai, la quale, se talora può colpire tutto un fascio di fibre muscolari, altre volte si limita a qualche fibra, e financo a qualche parte di essa. In quest'ultimo caso ha luogo una rigenerazione continua o discontinua delle fibre muscolari. Se allora un muscolo siffatto vien messo in condizione di contrarsi attivamente, allora può ripigliare la sua funzionalità, e la forza della sua contrazione dipenderà dal numero delle fibre conservate. Anche muscoli in apparenza completamente degenerati ripigliano la loro funzione: evidentemente devono sussistere fibre conservate. *Longo.*

CIRELLI. **Mioclono multiplex in un lattante** (*Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, 12 marzo 1905).

Questa forma morbosa, descritta per primo recentemente da Friedreich, consiste in contrazioni muscolari cloniche di parti simmetriche (paramioclono); ma poichè simmetria non sempre esiste, il Lövenfeld propone chiamarla mioclono molteplice. In Italia il Silvestrini la chiamò spasmo clonico diffuso simmetrico di origine spinale.

L'A. ne osservò un caso in un bambino di 8 mesi, età in cui è certamente raro. La malattia fu in esso preceduta da enterite dissenterica, presto guarita. Si notava un movimento tremulo degli arti superiori, blefarospasmo, contratture del massetere e del buccinatore a sinistra e alternate della lingua, non estese a tutta la massa del muscolo, ma limitate a piccoli fasci muscolari, senza cessare nè attenuarsi nel sonno. Dopo 15 giorni il disturbo andò gradatamente migliorando con bromuro di potassio.

L'A. arriva alla diagnosi di mioclonia, escludendo:

1° il tetano, mancando gli accessi tonici al tronco e alla nuca (opistotono), esacerbantisi sotto stimoli esterni;

2° la tetania, che è accessionale, con contratture dolorose ripieganti mani e piedi e provocabili con la pressione sui fasci nerveo-vascolari degli arti (segno del Trousseau) o percuotendo sul decorso del faciale (segno di Chvostek);

3° la sclerosi a placche, in cui il tremore non è costante, ma si risveglia nel voler compiere dei movimenti (tremore intenzionale); nè il decorso era come quello della sclerosi;

4° l'eclampsia, che viene ad accessi, è gravissima, con contratture abnormi dei muscoli oculari, del torace (con dispnea), con movimenti rotatori (pleurostotono) e perdita di coscienza;

5° la paralisi infantile, in cui si hanno convulsioni degli arti seguite da paralisi;

6° la corea, giacchè i movimenti coreici sono più accentuati e cessano nel sonno, mentre persistono nel caso riferito dall'A.;

7° il morbo di Parkinson, che è solo degli adulti e dura più anni;

8° la malattia dei tics, la quale è ad accessi, scompare nel sonno, colpisce un intero muscolo e non porzione delle sue fibre;

9° l'atetosi, in cui i movimenti sono limitati alle mani e alle dita e non a tremolio da contratture fibrillari;

10° il tremore isterico raro in questa età: manca inoltre nel caso dell'A. ogni labe nervosa nei genitori;

Tutti gli autori han visto nella mioclonia contrazioni fibrillari cloniche con lieve movimento oscillatorio delle parti lese, che cessa o diminuisce durante movimenti volontari o, ma non sempre, durante il sonno.

L'etiologia è oscura: l'A. nel suo caso ha invocato la dissenteria.

Per la patogenesi il Friedreich attribuisce la malattia ad anomala eccitabilità riflessa delle cellule delle corna anteriori, il Marie a pura nevrosi, per assenza di lesioni anatomiche nei muscoli e nel midollo.

Secondo alcuni la sede è spinale, secondo altri corticale (spasmi dei muscoli innervati dal faciale). Probabilmente sonvi, come nell'epilessia casi di mioclono con localizzazione esclusiva nel midollo (paramioclono propriamente detto) e casi con localizzazione cerebrale (mioclonie non simmetriche con partecipazione o meno del faciale, unilaterale). Ammettendo queste diverse localizzazioni spinali o cerebrali, potrebbe spiegarsi in certi casi l'aumento delle contratture miocloniche nel sonno, in altri no; giacchè conoscendosi l'azione moderatrice del cervello sul midollo nella veglia, dovrebbe risultare, in casi di localizzazione puramente spinale, cessando l'azione moderatrice cerebrale, l'esagerazione dei movimenti dovuti all'affezione spinale privata dell'azione inibitrice cerebrale; il che non avverrebbe nei casi, come in quello riportato dall'A., se la lesione risiedesse nella corteccia motrice cerebrale. Ad ogni modo la breve durata del morbo nel suo caso parla in favore o di una semplice nevrosi o di lesioni dinamiche delle cellule nervose motrici, da cui partiva lo stimolo abnorme alle fibre muscolari, siano esse quelle anteriori del midollo o non piuttosto quelle della corteccia cerebrale.

Laureati.

CZERNO-SCHWARZ e LUNZ. **Eziologia e patogenesi della corea.** (*Jahrb. f. Kind.*, Bd. 10, H. 5, 1 novembre 1904).

Le osservazioni degli AA. si riferiscono a 96 casi osservati nell'ospedale infantile di S. Olga di Mosca. Di questi 96 malati di corea, il 50 % furono raccolti nei mesi dal novembre al febbraio, erano in prevalenza di sesso femminile, ma la maggior parte dell'età dai 7 ai 12 anni.

Quanto alla eredità, in prima linea figura l'alcoolismo, poi il reumatismo, la tubercolosi e le malattie nervose: un' eredità diretta non fu dimostrata in alcun caso. Nel maggior numero dei casi la corea era stata preceduta da varie malattie infettive, fra le quali più frequente di tutti il morbillo e la scarlattina, e da malattie nervose. Il reumatismo articolare complicava la corea in 37 casi, in 22 casi vi erano vizii di cuore ed in 26 alterazioni cardiache; complessivamente i casi complicati con reumatismo, affezioni reumatoidi o affezioni cardiache erano 62 (64 %). Una cattiva nutrizione generale si riscontrava solo in 22 casi.

Riguardo alla patogenesi della corea gli AA. si schierano in favore della teoria infettiva ed ammettono gl'intimi legami di essa colle affezioni reumatiche: della triade patologica costituita dalla corea, dal reumatismo e dall'endocardite, uno solo dei termini può essere presente e costituire un *equivalente reumatico* (Heubner). E per quanto sieno descritti casi di corea consecutivi a morbillo, scarlattina ecc., la complicanza più frequente di essa è col reumatismo. La corea, l'endocardite e il reumatismo sono collegati intimamente fra loro ed hanno probabilmente un'unica origine.

Francioni.

BOURNEVILLE, LUTAUD, TOURNAY. **Casi di idiozia mixedematosa** (*Revue d'hygiène et de Médecine infantiles*, n. 1, 1906).

Gli Autori riferiscono la storia di due bambini, ma molto dettagliatamente, affetti da idiozia mixedematosa tipica, morti ambedue per tubercolosi. Durante la vita avevano ricavato molto giovamento dalla cura tiroidea. All'autossia fu constatata in ambedue l'assenza completa della ghiandola tiroide: in uno vi era tubercolosi delle gl. surrenali. La ricerca della mucina nella pelle ha dato quantità minime (g. 0,015 in un lembo di pelle del peso di 11 grammi). L'esame chimico del tessuto osseo, ha dimostrato nessuna differenza dallo stato normale. *L. C.*

MARAGLIANO E. **Sulla guarigione della meningite tubercolare** (*Gazz. degli Osped. e delle Cliniche*, 1 marzo 1906).

L'A. parte dal caso di guarigione di meningite tubercolare riferito da Claisse ed Abrami (v. la nostra *Rivista* fasc. di febbraio 1906, pag. 145) per domandarsi quale sia il meccanismo col quale tali guarigioni possono avvenire; e si domanda ancora se non sia possibile che alcune meningiti tubercolari decorrano in modo *latente* senza aver dato luogo a segni clinici, come accade in alcune pleuriti e peritoniti pure tubercolari che guariscono spontaneamente. Non vi è dubbio che le ghiandole linfatiche siano potenti organi di difesa contro l'infezione tubercolare. Bacilli tubercolari

virulenti sono attenuati dall'azione di leucociti in specie appartenenti ad animali poco suscettivi, e perdono il loro potere necrotizzante, chemiotattico (essudativo) e proliferativo. Anzi tali bacilli così attenuati divengono capaci di determinare negli animali suscettivi una immunità attiva contro la stessa infezione tubercolare. L'azione biochimica esercitata contro l'infezione tubercolare dalle ghiandole linfatiche, specialmente durante lo stato di una loro attività linfoide, deve essere esercitata anche dalle sierose che non sono che un equivalente delle ghiandole stesse dal punto di vista dei poteri biochimici del loro secreto. I bacilli tubercolari non solo possono essere attenuati dai tessuti e dai secreti linfatici (e delle sierose), ma possono determinare per questo fatto un rinforzo della immunità in organismi che fossero poco resistenti alla tubercolosi. Così i bacilli attenuati dalla meninge potrebbero finire col conferire una immunità parziale o totale all'organo ed all'organismo che li ricetta: le cellule delle sierose ne verrebbero con ciò eccitate ma non soprafatte. Sappiamo che vi sono dei mezzi di cura che agiscono sull'elemento linfatico, come *leuco-eccitatori*, quali sono p. es. i vescicatorii volanti, come fu dimostrato nella clinica medica di Genova. La medicina antica li aveva in gran pregio. Non è meglio valersene, piuttosto che assistere indifferenti di fronte ad una malattia che ora sappiamo poter guarire, e con quale meccanismo? E non sarebbe opportuno riprendere su questo indirizzo lo studio della meningite tubercolare, ora che colla puntura lombare ci è dato avere dati diagnostici certi, e di potere coll'esame del liquido cerebro-spinale assistere alle modificazioni del decorso della malattia? *L. C.*

FORTUNATI A. **Spasmo tonico congenito dell'elevatore della palpebra superiore** (*Riv. ital. di Oftalmologia* luglio-agosto 1905).

Non è raro osservare lo spasmo tonico dell'elevatore della palpebra superiore acquisito (morbo di Basedow, tabe, arteriosclerosi, forme riflesse, ecc.): ma rarissima è la forma congenita, tanto che l'A. non ne ha trovato nella letteratura che un solo caso riferito da Chevallereau e Chaillons (ann. d'oculistique 1903, p. 247). Nel caso osservato alla clinica oculistica di Roma si trattava di una bambina di 12 anni, senza fatti ereditarii o personali rilevabili, che fin dalla nascita presentava un forte divaricamento della rima palpebrale sinistra da dare l'impressione di un esoftalmo: anche il sopraciglio corrispondente è un poco più sollevato. La causa è una straordinaria retrazione della palpebra inferiore. Nel sonno ambedue le palpebre superiori di destra e di sinistra scendono a coprire per intero i bulbi oculari. Nell'atto però di aprire gli occhi quella di sinistra con un movimento di scatto riprende la sua posizione di sollevamento tonico. Tutto il resto è normale, salvo forse che a sinistra la sensibilità tattile, termica e dolorifica sembra meno fine che a destra, come pure che a sinistra si nota un evidente grado di iposmia. L'interpretazione del fenomeno è un poco più difficile che nei casi acquisiti. Una influenza irritativa riflessa sul nucleo dell'elevatore potrebbe esistere in modo congenito, analogamente ad altre contratture congenite, come nella malattia di Little, della quale il caso in parola potrebbe rappresentare

una forma rudimentaria, limitatissima? L'ipotesi è azzardata, anche perchè le comuni forme diplegiche spastiche congenite, non danno un tal grado di fissità, e poi col tempo tendono ad attenuarsi, mentre nei due casi conosciuti tale tendenza manca assolutamente *L. C.*

RAVAUT. **Lesioni encefalomeningee in un neonato.** (*Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 janvier; *La Revue de Puériculture*, fevrier 1906).

L'A. presenta l'osservazione di un neonato sifilitico che ebbe convulsioni, e che tre settimane dopo la nascita presentava papule sifilitiche confluenti e notevole ipertrofia del fegato e della milza. Linfocitosi abbondante a l'esame del liquido cefalo rachidiano. Morte. All'autopsia si trovò congestione ed ispessimento delle meningi, con un essudato siero fibrinoso e livello del chiasma che circondava tutti i vasi e nervi di questa regione. Nel lume dei vasi coi tagli microscopici fu possibile trovare numerosi spirocheti, sopratutto sul tessuto perivascolare. *De Villa.*

S. LIVIERATO. **Considerazioni intorno ad un caso di ematomielia primitiva dors -lombare.** (*Il Tommasi*, 30 gennaio 1906).

L'A. cita il caso di una ragazza di dieci anni, la quale nel sollevare due anni prima un peso, avvertì un forte dolore in corrispondenza della regione dorso-lombare, e contemporaneamente perdette l'uso degli arti inferiori. All'esame, presentava: paraplegia motoria degli arti inferiori, degenerazione secondaria delle vie piramidali, paralisi degli sfinteri, zone di ipoestesia fino a metà della regione dorsale. L'A. fa rilevare come in questo caso la causa occasionale sia stata molto lieve poichè generalmente è necessario l'intervento di un trauma diretto od indiretto. Espone quindi quali malattie possano andar confuse con essa, l'ematorachis, e la mielite acute ad inizio non tipico. Espone i caratteri differenziali. Fa rilevare quanto spesso sia delicata una diagnosi differenziale, ed a questo proposito termina con le parole di Leyden, che quanto più istantaneo è l'attacco, e tanto più è sicura la diagnosi di ematomielia primitiva.

De Villa.

R. G. WHITE. **Nota sopra un caso di gliosi nodulare ipertrofica.** (*Review of Neurology and Psychiatry*, ottobre 1905).

L'A. ha trovato nel cervello di un epilettico, morto a 17 anni in stato epilettico, due noduli sclerotici, uno in corrispondenza del lobulo paracentrale sinistro, l'altro della seconda circonvoluzione frontale destra, i quali presentavano l'aspetto della gliosi nodulare ipertrofica. Al microscopio queste aree si mostravano limitate alla corteccia, ed erano sparse di poche cellule d'aspetto iperplastico, già descritte negli epilettici; vi era inoltre una notevole iperplasia ed ipertrofia degli elementi gialli. In mezzo alla glia si notavano poi numerose cellule piramidali piccole, disposte irregolarmente e molto alterate. Le cellule iperplastiche non si trovavano che nelle due aree di sclerosi. L'iperplasia doveva essere piuttosto di natura degenerativa, che proliferativa, poichè non c'erano

figure cariocinetiche. I vasi delle due zone sclerotiche erano in stato di degenerazione ialina, e vi era dilatazione delle lacune perivasali. L'A. ritiene che si tratti di una anomalia congenita, prodottasi nel periodo di formazione dei solchi terziarî. *D.ª G. Gobbi.*

I. Ugolotti. **Ipertrofia compensatoria in un caso di cerebroplegia infantile.** (*Rivista di patologia mentale e nervosa,* vol. X, fasc. 9, 1905).

In un bambino con emiplegia spastica destra, consecutiva ad una vasta distruzione della corteccia cerebrale e sottostante sostanza bianca dell'emisfero sinistro, l'A. ha trovato all'autopsia mancanza completa del pes pedunculi sinistro ed ipertrofia del destro, e più giù assenza del sistema piramidale proveniente dall'emisfero leso, ed ipertrofia di quello proveniente dal sano. Nel midollo cervicale a destra mancava il fascio piramidale crociato, che era sostituito da una leggiera neoformazione di glia, mentre il fascio piramidale diretto era ipertrofico; a sinistra invece il fascio crociato era normale e mancava il fascio piramidale diretto.

In vita il bambino muoveva abbastanza bene gli arti di destra, e non aveva presentato alterazioni notevoli del linguaggio: per conseguenza l'emisfero destro doveva supplire il sinistro, tanto rispetto alla motilità generale, quanto rispetto al linguaggio.

Secondo l'A., diverse ipotesi potrebbero spiegare le vie di compenso. I risultati anatomo-patologici appoggiano l'opinione di coloro che ammettono nel fascio piramidale diretto delle fibre omolaterali, che pongono in relazione la corteccia di cui hanno origine colle cellule radicolari anteriori dello stesso lato. L'assenza del piede peduncolare di sinistra conferma l'opinione di Dèjerine, che esso contenga soltanto fibre corticali.

Dott.ª G. Gobbi.

De Britto. **Meningocele orbitale doppio.** (*Arch. d'Ophtalmol.*, XXIV, 1904).

Bambino di 5 anni; presentò dopo la nascita due tumori situati fra l'angolo delle palpebre e la radice del naso. L'incisione dei canalicoli lagrimali ed il cateterismo dimostrarono che non si trattava di idropisia del sacco lagrimale. Nè poteva trattarsi di cisti dermoide per ragioni di sede.

La diagnosi di meningocele orbitale, malgrado l'assenza di due sintomi importanti, la riducibilità e la pulsazione, pareva più probabile che quella di cisti sierosa congenita; la diagnosi fu confermata dal fatto che il liquido estratto con una puntura, si riproduceva seduta stante.

Il liquido estratto presentava anche i caratteri del liquido cefalo-rachidiano. *Percacini.*

G. D'Abundo. **Atrofie cerebrali sperimentali ed atrofie craniensi concomitanti.** (*Annali di Nevrologia,* fasc. VI, 1905).

L'A. ha fatto delle ricerche tendenti a dimostrare il rapporto fra atrofie cerebrali ed atrofie craniensi. Operando su canini e gattini, nelle prime 24 ore di vita, egli ha visto che quando produceva ablazioni anche estese

della volta cranica, senza toccare la sostanza cerebrale, non otteneva mai processo atrofico cerebrale, nè craniense; così pure con un'ablazione limitata e superficiale della corteccia non aveva ipotrofismo dell'emisfero leso, nè modificazione nella conformazione del cranio. Quando invece l'ablazione corticale raggiungeva la sostanza bianca, aveva come risultato, ipotrofismo più o meno marcato dell'emisfero leso ed emiatrofia craniense, lo sviluppo del cranio adattandosi sempre a quello cerebrale. Producendo lesioni simili alle precedenti in ambedue gli emisferi, oltre l'atrofia di essi, ottenne microcefalia, e quando un emisfero era più atrofico dell'altro, c'era una prevalenza di atrofia nella porzione cranica corrispondente.

Ripetendo gli identici sperimenti in gattini e canini di 30 giorni, le asimmetrie cerebrali e craniensi erano di gran lunga inferiori; ed infine, in cani adulti, ablazioni corticali anche vaste, se determinavano stati ipotrofici cerebrali non facevano rilevar nulla di particolare nel cranio.

In base a questi studi, risulta chiaramente che è la lesione cerebrale che determina l'asimmetria craniense, ed è importante il fatto che l'asimmetria cerebrale craniense è tanto più marcata, quanto più per tempo, nei primordi della vita estrauterina, ha agito la causa morbosa. Così vien riattermato il valore dato dalla psicopatologia alle asimmetrie craniche marcate; e verrebbe definitivamente abbandonata l'ipotesi di Virchow, che la microcefalia sia data dalla precoce sutura delle ossa craniche.

L'intervento chirurgico nei casi d'idiotismo non ha più ragion d'essere, che come indicazione sintomatica, visto che la causa è cerebrale e non ossea. Infine, dal punto di vista clinico e medico legale, i traumi del capo nei primi tempi di vita estrauterina devon esser valutati anche in ragione degli effetti lontani, poichè, come l'A. ha messo in evidenza, quando il cervello è colpito in via di rapidissimo sviluppo, vien limitato il potenziale evolutivo, non solo dell'emisfero corrispondente alla localizzazione morbosa, ma quello dell'intero cervello. *Dott.ª G. Gobbi.*

M. Bertolotti. **Sulla diffusione della zona riflessogena nei bambini. Osservazioni sulla legge di orientazione dei riflessi cutanei allo stato normale e patologico.** (*Rév. neur.* num. 23, 1904).

La riflettività cutanea è nel bambino più perfetta che nell'adulto, per più motivi: 1° L'istinto primitivo di difesa è più vivace nella prima età. 2° Nel bambino durante le manovre di esplorazione dei riflessi si risveglia per lo più un senso di paura che mantiene desta la reazione difensiva individuale. 3° Molte cause che nell'adulto ostacolano la riflettività cutanea (obesità, rilasciamento delle pareti addominali, callosità della pelle della pianta del piede ecc.), mancano quasi sempre nel bambino.

L'A. ne conclude che i riflessi cutanei, soprattutto nei bambini, sono l'espressione di una viva reazione di difesa individuale che si esplica sempre secondo una legge determinata, sia che l'eccitazione venga portata sul luogo di elezione, sia che venga portata in altre regioni.

Guidato da questi criterî l'A. non accetta la teoria localizzatrice dei riflessi cutanei, mentre accetta l'opinione di Mendelssohn il quale sostiene che vi siano regioni riflessogene, ma non centri riflessi; non accetta però

le vedute del Mendelssohn il quale attribuisce scarso valore semeiologico ai riflessi cutanei, poichè se questi possono non interessare il neuropatologo per la localizzazione esatta dei centri riflessi, v'è però una nozione importante che dobbiamo aver sempre presente in semeiologia nervosa: l'orientazione dei riflessi cutanei. E l'A. ritiene col Babinski che tanto i riflessi cutanei come i movimenti associati, nello stato normale e patologico obbediscono ad una legge costante: la legge d'orientazione dei riflessi. Tale legge sarebbe, secondo l'A., funzione del fascio piramidale, nel senso però che con perturbamento di esso cambierebbe l'orientazione dei riflessi. *Federici.*

LICHTHEIM. **Sulle cisti del cervelletto** (*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 28, 1905).

I casi riferiti dall'A. concernono due ammalati dell'età di 12 rispettivamente di 14 anni; presentavano circa i medesimi sintomi: cefalea, vomito, apatia, bradifasia, andamento barcollante, vertigine nel flettere il capo, i riflessi tendinei normali rispettivamente aumentati, i riflessi corneali normali, una papilla da stasi bilaterale (prominenza 2-5, 3-5 diottrie) diminuzione notevole della facoltà visiva. Con una puntura di prova praticata in una profondità di 3 $^1/_2$, risp. di 5 cm. si è potuto constatare una cavità ed estrarne con l'aspirazione 40 risp. 50 cmc. di un liquido chiaro giallo d'ambra, ricchissimo di albume che coagulava rapidamente. Accertata in tal guisa la sede e le dimensioni delle cisti i pazienti furono sottoposti all'operazione.

Va notato che nel 1° caso riportato dall'A. viene una notevole prominenza della parte sinistra della squama occipitale, che era assottigliata.

In un caso la cisti delle pareti liscie penetrava fino al verme.

I sintomi cerebrali in ambo i casi rapidamente scomparvero, non più cefalea, non vomito, andamento normale. Solo i disturbi visivi erano rimasti essendo residuata una atrofia dei nervi ottici.

Laonde l'ammaestramento che in simili casi debbasi quanto prima procedere all'atto operativo per evitare il passaggio dalla papilla da stasi allo stadio atrofico. *Gioseffi.*

HENNEBERG. **Pseudo tumore cerebrale** (*Berl. klin. Woch.*, n. 30, 1905).

Si tratta di una ragazza di dieci anni la quale cominciò a soffrire di vomito frequente circa cinque anni addietro. Dopo poco tempo comparvero accessi epilettici a tipo Jacksoniano a destra.

Questi accessi si iniziavano nel territorio del facciale, poi colpivano i muscoli del braccio e quindi quelli della gamba destra. Dopo gli accessi 'inferma presentava una emiparesi destra ed afasia che a lungo andare divennero permanenti. Inoltre dopo l'accesso per un certo periodo di tempo si notava anoressia spiccatissima ed aumento di frequenza del polso. La temperatura e l'urina erano normali; nulla di notevole si notò a carico del fondo dell'occhio. Si tentò senza alcun risultato la cura bromica e la jodica.

Continuando tutti questi disturbi si praticò, circa cinque mesi dopo il loro inizio, la trapanazione, nel sospetto che si trattasse di un tumore: però il reperto della trapanazione fu perfettamente normale. La morte avvenne per meningite purulenta.

Secondo l'O. si tratterebbe di un caso di epilessia Jacsoniana idiopatica la quale non costituisce una forma molto rara nell'età infantile. Infatti il reperto necroscopico non rivelò alcuna lesione macroscopica del cervello. Nei casi leggeri la prognosi non è sfavorevole. *Flamini.*

M. Guillain. **Eredo-sifilide del cervelletto.** (*La Semaine médicale,* 30 novembre 1904).

L'A. presentò un ragazzo di 12 anni che offrì una sindrome cerebellare tipica; andamento titubante con lateroversione, conservazione dell'equilibrio volontario statico, alterazione dell'equilibrio volontario cinetico, tremore degli arti superiori, esagerazione dei riflessi tendinei, nistagmo ecc.

Fu istituita una cura antisifilitica solo perchè il padre dell'infermo aveva avuto la sifilide una ventina di anni prima, ed era attualmente tabetico.

Progressivamente i sintomi descritti andarono mitigandosi e dopo 8 mesi dal principio della cura, la guarigione fu completa.

M. Variot a causa della rarità della sifilide cerebellare, crede che la sindrome descritta dall'A. debba piuttosto riportarsi all'isterismo.

L'A. però fa osservare che parecchi dei sintomi osservati nel piccolo infermo (come il nistagmo, l'esagerazione dei riflessi tendinei) non sono conciliabili con l'isterismo e che d'altra parte l'efficacia della cura specifica non ammette dubbî sulla natura dell'affezione. *Carelli.*

Castiglioni G. **Un nuovo caso di acromegalia migliorato colla opoterapia ipofisaria.** (*Gazz. Med. Ital.* n. 12, 1905).

Il caso riportato dall'A. mentre non era stato per nulla influenzato dall'uso della tiroidina, ricavò invece un notevole miglioramento coll'uso della *ipofisina.* Questa osservazione dimostrerebbe: 1° l'inesistenza di un rapporto funzionale vicariante tra ipofisi e ghiandole tiroide: 2° che i disturbi acromegalici non dipendono da una iperfunzionalità della ghiandola pituitaria, ma piuttosto da difetto di essa. L'estratto della glandola pituitaria introdotto in circolo aiuterebbe l'ipofisi nella sua funzionalità in taluni casi deficiente, per cui si svelenerebbe l'organismo da materiali tuttora sconosciuti i quali nello stesso tempo eserciterebbero un'azione distrofica sulle estremità, e un'azione disturbatrice nel sistema nervoso.

L. C.

Combs. **Tre casi di afasia.** (*The Philadelphia pediatric Society,* 12 maggio 1903).

Nei primi due casi riportati dall'A. l'afasia si manifestò in seguito a

convulsioni generalizzate e ad altri sintomi di emorragia cerebrale. Prima di questa affezione la favella era normale in ambedue i bambini.

L'afasia in uno di essi a poco a poco scomparve e così pure scomparvero gli altri sintomi paralitici, invece nell'altro è perdurata, e così pure non è scomparsa la paralisi del lato destro della faccia.

Nel terzo caso si trattava di un bambino di tre anni il quale non aveva mai parlato. Il bambino presentava i sintomi di una meningite cronica ed era un erodosifilitico. Fu iniziata una cura specifica e dopo un mese i sintomi della meningite scomparvero, lo stato generale migliorò ed il bambino, cominciò a pronunciare qualche parola, ma con sforzo evidente. *Flamini.*

SILCOCK. **Un caso di ernia cerebrale** (*The Lancet*, 1904).

Bambina di 10 anni; da una caduta riportò frattura dell'osso frontale destro; cinque giorni dopo, rimossi due frammenti ossei che si erano avvallati, si manifestò un'ernia cerebrale che crebbe gradatamente. La compressione con lastre di piombo e le applicazioni di alcool assoluto ed *acido carbolico* non ebbero effetto. Cresciuto il tumore fino a raggiungere il volume di un'arancia, si dovette ricorrere all'asportazione col bisturi che provocò acuti dolori e paresi del faciale. Più tardi essendosi riprodotto (4 giorni dopo l'intervento), veniva asportato mediante l'ansa galvanica. Si ripetè la paralisi del faciale superiore con edema della metà destra della faccia. La guarigione fu definitiva. Il tumore si presentava costituito di sostanza bianca, e l'asportazione di così gran parte del lobo frontale destro non diede luogo ad alcun disturbo psichico. *Longo.*

COUTTS. **Un caso di ependimite acuta in un bambino** (*The Lancet*, 25 aprile 1903).

Bambino di tre mesi con precedenti ereditari negativi: ammalossi improvvisamente con vomito e diarrea. Essendosi presentati evidenti sintomi cerebrali (convulsioni, strabismo convergente, irregolarità nel polso e nel respiro, incoscienza) fu fatta diagnosi di meningite basilare; erano vivaci i riflessi patellari, debole la rigidità della nuca, faceva assolutamente difetto il sintoma di Kernig. La fontanella si presentava tesa e fortemente convessa. La febbre remittente allo inizio, salì nell'ultimo periodo oltre i 40°. Il vomito si mantenne fino alla morte. Le convulsioni unilaterali in principio si generalizzarono più tardi. La puntura dei ventricoli fu negativa. Alla sezione l'esame accurato del cranio, delle meningi, dei seni venosi, della massa cerebrale diede esito negativo. L'unica lesione riscontrata fu un'ependimite purulenta: il pus aveva talmente dilatato i ventricoli cerebrali da appiattire notevolmente le circonvoluzioni cerebrali, occludere il forame di Magendie. Nulla di notevole nello speco vertebrale.

L'esame batterioscopico rivelò streptococchi in lunghe catene che non si scoloravano al Gram. Evidentemente si trattava di una ependimite acuta primitiva isolata, affezione senza dubbio rara ad osservarsi.

Longo.

R. MASSALONGO. **Sclerosi a placche familiare.** (*Riv. critica di Clinica Medica*, n. 15, 1904. — Ann. di Nevrologia 1904 V).

L'A. riporta l'esame di due fratelli, affetti da una forma di paraplegia spasmodica, con il quadro clinico, presso a poco identico in entrambi i casi, della sclerosi a placche disseminate.

Quindi studia specialmente il problema etiogenico intorno alle paraplegie spasmodiche familiari, ed esprime l'opinione che siasi data soverchia importanza alle leggi della eredità. All'origine delle affezioni eredofamiliari, secondo l'A. concorrono, più frequentemente di quanto si creda le influenze esterne, condizioni morbose acquisite, donde la clinica constatazione che le malattie familiari non sono sempre ereditarie.

Laureati.

MARIANI. **Caso rarissimo di idrocefalo congenito.** (*Ann. di Nevrologia* 1904-fasc. V).

Presenta un caso di idrocefalo congenito e ritiene che i fenomeni convulsivi siano da mettersi in rapporto con l'aumento della pressione cranica. *Laureati.*

KOEPPEN. **Sull'atrofia emilaterale del cervello in un idiota affetto da paralisi cerebrale infantile** (*Archiv f. Psych. u. Nervenh.*, Bd. 40, 1, H).

In un idiota con paralisi del lato sinistro s'è incontrata un'atrofia dell'emisfero destro, idrocefalo accentuato, atrofia del nucleus ruber destro, del brachium coniuntivum sinistro, dell'emisfero sinistro del cervelletto. L'A. ascrive l'atrofia cerebrale alle alterazioni circolatorie nei vasi corticali brevi e lunghi.

In una idiota s'è trovato un impiccolimento generale all'emisfero sinistro ed atrofia dell'emisfero eterolaterale del cervelletto. *Gioseffi.*

ENGSJLER. **Il riflesso plantare ed il fenomeno di Babinsky studiato in 1000 bambini** (*Wien. klin. Woch.*, 1° giugno 1905).

Il sintoma di Babinsky non ha significato patologico che negli adulti: lo stesso Babinsky ha osservato che nei neonati il vellicamento della pianta del piede provoca normalmente l'estensione delle dita. L'A. ha compiuto una serie di ricerche sopra 1000 bambini al disotto dei tre anni di età per ricercare fino a quale epoca della vita il riflesso di Babinsky si manifesta normalmente nei bambini, e quando comincia a verificarsi in essi la flessione delle dita del piede in seguito al titillamento della pianta. Durante il 1° ed il 2° anno la relativa frequenza dell'estensione delle dita del piede va diminuendo progressivamente, ed alla fine del primo anno il fenomeno di Babinsky si osserva circa nel 50 % dei casi. Al disopra di due anni il titillamento della pianta provoca quasi sempre la flessione delle dita. A 10° anno di età, quando il fenomeno di Babinsky più non si osserva nei bambini normali, il riflesso cutaneo plantare fa spesso difetto. Perciò, secondo l'A. questo fenomeno non ha realmente significato patologico se non dopo il compimento del 10° anno. *Flamini.*

Rivista bibliografica.

R. Hecker e Trumpp. **Atlante e manuale di pediatria.** Traduzione e note originali del dott. *G. A. Dotti*, con prefazione del prof. *G. Mya* (Società Editrice Libraria, Milano, 1906, pag. XXII-488 L. 22).

Di solito gli *Atlanti* di medicina, anche se hanno per seconda dicitura il titolo di *Manuale*, adempiono più che altro ad una necessità di rappresentazione grafica e pittorica di molte figurazioni cliniche, anatomo patologiche e terapeutiche: ma la parte descrittiva è molto trascurata e si compendia troppo spesso in commenti brevi e in classificazioni non sempre consone alle ultime ricerche nel campo della disciplina dall'Atlante illustrata.

L'ottima traduzione dell'Atlante di Pediatria di Hecher e Trumpp è invece completamente esente da questa menda; non solo, ma alterna alle quarantotto tavole colorate e alle centoquarantaquattro figure in nero, oltre le pregevoli monografie degli autori tedeschi, le interessanti aggiunte del dott. G. A. Dotti, della Clinica Pediatrica di Firenze. Veramente opportune quelle sugli entozoi, sul morbo di Riga e sulla malattia da siero.

Il contributo di letteratura pediatrica italiana, recente e bene scelta, rende quindi il Manuale Atlante — già per sè stesso quasi sempre nitido ed esatto dal punto di vista dell'arte scientifica — maggiormente utile al pubblico medico italiano. *Mori.*

Albini. **La protezione degli esposti nella Spagna** (Roma. E Loescher. 1906).

È una relazione sul modo come funzionano i Brefotrofi di Madrid e Barcellona, con notizie sommarie degli altri Brefotrofi esistenti nella Spagna. Nulla vi si trova che possa essere tolto ad esempio, e che indichi una tendenza a modernizzare tali istituti. Basti dire che esiste ancora la celebre Ruota, e che tutto è diretto allo scopo di allontanare sempre più la madre dal figlio. Da noi, almeno per la più parte dei Brefotrofi, si fa molto meglio, e si hanno almeno buone intenzioni di migliorare sempre più. Se lo scopo dell'A. è stato quello di mostrare questa nostra superiorità, esso è stato raggiunto. Basta porvi a confronto le relazioni annuali del Brefotrofio di Milano pubblicate dall'egregio e benemerito prof. Grassi, e sapere quello che si fa a Firenze, Roma, Napoli, Bologna ecc. *L. C.*

D'Oscar Vulpius. **Il trapiantamento tendineo e la sua applicazione nel trattamento delle paralisi.** (Trad. del dott. R. Buccheri, Palermo A. Reber edit., 1906).

È l'opera che recentemente ottenne il Premio Umberto I dell'Istituto ortopedico Rizzoli di Bologna, per cui fu nel 1904 bandito un concorso per la migliore opera o per la migliore invenzione anche straniera nel

campo ortopedico. Ciò giustifica il valore dell'opera e la traduzione fattane dal Buccheri. È un volume di 256 pag. con una tavola in fondo. Nella prima parte è esposta la storia del come questa operazione si è andata gradatamente sviluppando e perfezionando, sotto quali circostanze ed indicazioni debba essere eseguita, quale ne debba essere la tecnica, e quali ne sono i risultati ed il modo con cui avviene la guarigione.

Nella seconda parte si considerano le singole malattie che sono accessibili e possono essere giovate dal trapianto tendineo, con i metodi che meglio corrispondono alle varie forme morbose ed ai determinati dati. La casuistica abbraccia oltre 200 storie di operati, disposte in un serie di capitoli, con considerazioni cliniche generali e speciali. Alcuni di questi capitoli sono completi e comprendono tutta la casuistica ad essi appartenente. In altri sono raccolti specialmente i casi personali e quelli che da più tempo si trovano in osservazione, dal punto di vista più importante dei risultati lontani dell'operazione. L'opera termina con una ricca raccolta di indicazioni bibliografiche. *L. C.*

I. De Sanctis. **Gli infantilismi. Studio nosografico e clinico.** (*Riv. sper. di freniatria e medicina legale,* fasc. III, 1905).

E' un interessante studio critico-clinico che l'A. basa su 10 osservazioni personali di cui riferisce per esteso le storie, e sui lavori ed osservazioni di quelli che finora si occuparono dell'argomento. Studia a lungo i rapporti tra l'infantilismo ed il mixedema e le altre forme distrofiche, considera le forme parziali, fruste, miste o combinate. L'arresto dello sviluppo somatico-psichico che costituisce il carattere fondamentale dell'infantilismo deve dipendere più che dalla deficiente funzionalità della sola ghiandola tiroidea, da un disquilibrio formativo protettivo per alterata funzione di una o più ghiandole a secrezione interna: anche che ciò accada primitivamente in una solamente di queste, essa è causa sufficiente a rompere in tutto o in parte il ritmo formativo-protettivo dell'organismo, tanto più accentuato quanto più l'alterazione avviene in epoca di sviluppo in atto e lungi dall'essere completo. Alle varie forme cliniche da corrispondere una diversa lesione iniziale di ghiandole diverse, che poi produce l'alterazione della funzione armonica di tutte le altre. Nel concetto clinico dell'infantilismo deve entrare: 1° la statura e lo sviluppo fisico inferiore al normale; 2° sviluppo incompleto o ritardato degli organi e della funzione genitale; 3° sviluppo incompleto della intelligenza o del carattere (mortalità infantile); in una parola per infantilismo si deve intendere la persistenza di alcuni attributi fisici e psichici dell'infanzia.

Quindi passa a mostrare le differenze col rachitismo, acondroplasia, cretinismo, gigantismo, senilismo e digenitalismo, mongolismo. Finalmente dopo di aver proposta una classificazione delle varie forme di infantilismo, passa a riferire il materiale clinico da lui raccolto, illustrandolo anche con fotografie e che è costituito da: 14 casi di mongolismo di cui 9 di infantilismo mongoloide e 5 di idiozia mongolica: 10 casi di infantilismo mixodematoso: 6 casi di infantilismo distrofico: 18 casi di infantilismo incompleto, ed altri di mixedemi prestui infantili con insufficienza intel-

lettuale di vario grado non riferibili ad alcun tipo d'infantilismo. I singoli casi dan luogo ad interessanti osservazioni critiche d'indole generale diagnostica, patogenetica e terapeutica che è impossibile di riassumere, per cui è consigliabile la lettura di questo importante lavoro che occupa ben 112 pagine. *L. C.*

NOTIZIE VARIE

La soverchia fiducia nell'analisi chimica del latte — Il profano volgo e talvolta anche alcuni sanitari, hanno una strana quanto assoluta fiducia nell'esame chimico del latte: il lattibutirrometro — poichè il grasso nell'alimentazione lattea è il gran colpevole o il gran benefattore — deve dare la chiave di tutti i problemi clinici e terapeutici che s'aggirano attorno alle turbe gastro-enteriche dei lattanti.

Il lattibutirrometro — a cui si ricorre per lo più una volta sola — può proibire l'allattamento materno, rimandare una balia troppo opima, suggerire il precoce ausilio delle farinatine: il responso graduato e titolato ha — talvolta anche pel medico — l'autorità di un assioma, la verità di una voce infallibile: se poi l'esame chimico dei latte muliebre sospetto appare sovra fogli ornati di timbri municipali e governativi, la suggestione profana è al completo; e bisogna uniformarsi al decreto di laboratorio.

La cosa sarebbe — come tant'altre in medicina — degna di commenti un poco ironici, se non avesse troppo spesso disastrose conseguenze per le piccole creature.

Sentite queste: ce la racconta un medico parigino.

Il 15 febbraio u. s. il dott. Armand Carel fu chiamato a recare il suo consiglio di cura al bambino D..., di quattro mesi, i cui genitori abitano nel quartiere di Javel.

Il bambino, nato l'8 ottobre del 1905, era stato dapprima attaccato al seno materno; era forte e pieno di vigore, e la madre aveva molto latte, forse fin troppo, poi che il bimbo presentava qualche disturbo digestivo, feci verdastre e diarroiche che impensierirono assai la mamma: il piccolo non cresceva. Il trattamento consigliato per cura non diede alcun sensibile risultato.

E allora il bambino fu divezzato: ma la situazione, lungi dal migliorare, s'aggravò invece rapidamente e quando il dott. Carel lo vide, il povero piccino era in uno stato compassionevole, con tutte le stigmate dell'atrepsia, diarrea e vomito incessanti, e con le prove evidenti che nessuna parte d'alimento egli assimilava. La madre, per quanto avesse « mandato via » il latte, conservava ancora qualche goccia nel proprio seno, ma pertanto il bambino, stanco ed inerte, incapace a suggerire il latte materno, si spense il 25 febbraio, dopo un'ultima effimera ripresa di miglioramento;

Fin qui nulla di strano: una delle tante odissee dolorose che danno immenso tributo alle statistiche di mortalità infantile.

Ma — innanzi alla letale atrepsia — del funesto abbandono del seno

materno, il dott. Carel, chiese ragione alla madre: la risposta, chiara ed eloquente la diede un foglio esibitogli da essa. Era un certificato del *Laboratorio Municipale di Chimica (Analisi qualitativa*, n. 189).

« *Il Direttore del Laboratorio Municipale certifica che il campione depositato con il n. 132 dalla signora D..., è cattivo*, e sotto firma, data, timbro, e il consueto nota-bene giudiziario che avverte che incorrerà in reato di diffamazione chi usasse il bollettino per nuocere alla riputazione altrui.

« Io — disse la madre al medico — non potevo continuare a offrire il seno al mio piccolo, dopo che il mio latte era stato riconosciuto cattivo all'analisi del Laboratorio Municipale ».

Al dott. Carel, pare impossibile che le cose passino in tal modo e nel dubbio che al Laboratorio, abbiano scambiato il latte materno inviato per l'esame con del latte vaccino, richiede informazioni e schiarimenti al signor Direttore del Laboratorio Municipale: altro foglio ancor più decorato di diciture burocratiche: Préfecture de Police. Sécretariat général. Laboratorie de Chemie n. 22 « Lait de femme » e poi la sentenza chimica: « Monsieur. En réponse à votre lettre d'hier concernant un lait de femme, j'ai l'honneur de vour faire connaitre que ce lait *a été reconnu mauvais par insuffisance de beurre*, 2. 26. Agréez Monsieur, etc. ».

Così, con una sola analisi — dice il dott. Carel — con un sistema di raccolta che offre garanzia alcuna, senza nessun corredo d'informazioni, un chimico ufficiale dichiara senza esitazione che un latte di donna è cattivo, perchè l'analisi riconosce gr. 21.6 di grasso per litro.

Davvero che la riflessione del medico francese è piena di verità dolorosa e di nuovo insegnamento.

Perchè anche a noi — negli Ambulatori delle Cliniche Pediatriche — continuamente pervengono casi di bimbi dispeptici od atrepsici per l'inconsulto abbandono del latte materno in omaggio a discutibili esami di latte.

E la parola del prof. Mya — nella Scuola fiorentina — è giustamente insistente nell'additare i pericoli cui si va incontro da madri e levatrici — quest'ultime specialmente, empiriche ricercatrici di grasso nel latte e improvvide quanto spesso ascoltate consigliere di divezzamenti precoci o di cambio di nutrici — affidandosi unicamente e interamente al dosaggio del grasso nel nutrimento primo dell'infante.

Le ricerche di *Gregor* nella Clinica di Breslavia hanno dimostrato le enormi continue oscillazioni del grasso nel latte d'una stessa donna — non soltanto durante le varie fasi della poppata, non in poppate successive, nel latte ricavato da una delle due mammelle — così che alla dosimetria del grasso nel latte non si può attribuire un valore assoluto nel giudizio della bontà o dell'insufficienza di una nutrice.

Nel ricercare le cause alimentari d'un processo d'alterata funzionalità gastroenterica del lattante, bisogna dar peso assai più alle irregolarità nelle somministrazioni lattee che non alla mezza linea del tubo graduato di Marchand: è la frequenza eccessiva delle poppate, la galattorea materna che rigonfia il piccolo stomaco del neonato che rendono, col *surménage* sede di infinite turbe il canale alimentare: come, per converso, è la miseria mammaria o la trascuranza della nutrice che fanno inerte e malnutrito, stitico o anemico il lattante.

Un ripetuto esame chimico e microscopico del latte, raccolto con regola e correttezza, fornirà dati preziosi per inferire, con i criteri anamnestici e clinici, i moventi eziologici di una dispepsia, di una gastro-enterite, di una stipsi: così richiama Mya.

Pare strano, ma questi concetti semplici ed elementari, questo « buon senso » clinico non incontra sempre buona fortuna e la boccetta con il latte incriminato, viene sempre inviata al laboratorio perchè si decida di conseguenza: e piuttosto di allungare il latte se troppo grasso con un po' d'Acqua di Vichy o di aiutarsi, se magro, con quello di mucca, si preferisce sospendere spesso, anche in famiglie colte, ed interdire l'allattamento naturale, complemento della maternità, o dare l'ostracismo à una ottima nutrice che ha il solo torto di non saper perfettamente salire, con il suo latte, la scala d'Adam o di Marchand.

I danni che provengono da questi sistemi errati sono enormi anche se non conducono sempre le vittime — prive del seno materno come il povero bimbo del quartiere Javel — all'eterna quiete silente del *Père Lachaise.*

*

Istituto modello Berlinese per combattere la mortalità infantile. — È noto che il tasso della mortalità infantile in Germania è considerevole. Notevolmente superiore a quella di quasi tutte le altre Nazioni, esso è sorpassato soltanto da quella dell'Austria e della Russia. Basti il dire che di circa due milioni di nati vivi in Germania, circa 405 mila muoiono nel termine del primo anno di vita! Il ricercare le cause di questo orribile flagello e l'escogitare mezzi acconci per circoscriverne i limiti doveva naturalmente attirare l'attenzione non solo degli scienziati e dei medici, ma di tutti coloro cui sta a cuore la prosperità della Nazione. Si tratta qui evidentemente non solo di una quistione di ordine medico-igienica, ma di carattere eminentemente nazionale. Fu, sembra, per iniziativa dell'Imperatrice che venne concepita l'idea di creare un Istituto destinato a raccogliere lattanti, Istituto che, in grazia della sua installazione e funzionamento modello, dovesse servire di guida e di ammaestramento per la lotta contro la mortalità infantile. Il buon seme gettato cadde su di un terreno ben preparato e fecondo, tant'è che tosto si formò un Comitato provvisorio, costituito da ragguardevoli personalità scientifiche e politiche, il quale si assunse di porre sulla buona strada il piano accarezzato dall' Imperatrice.

Il 10 gennaio venne convocata un'assemblea al Reichstag, allo scopo di stabilire un punto di partenza dei provvedimenti a prendersi per la costruzione di un tale Istituto modello. Parteciparono alla riunione Schöustedt Ministro di Stato, il Segretario di Stato conte Pasadowsky-Wehner, Dietrich Ministro dei Culti, il Kammerherr von Behr-Pinnow, le prime autorità pediatriche della Germania (Heubner, Czerny, Finkelstein) ed uno stuolo di personaggi dell'alta politica, aristocrazia e finanza germaniche. Fra gli altri prese la parola il prof. Heubner. Egli fece notare che le cause dell'alta mortalità infantile sono di varia natura e complesse; ma che senza dubbio un preponderante influsso è esercitato dalla nutrizione. Il

campo della nutrizione dei lattanti costituisce un immenso campo che dobbiamo dissodare a forza di studi e ricerche: sarà quindi opera provvida e sagace quella di fondare un Istituto ove sarà offerto agli studiosi la possibilità di compiere osservazioni e ricerche scientifiche, che, per quanto iniziate già e condotte oggi a buon punto dall'esperienza della Clinica, non possono peraltro, nei ristretti confini di questa, essere condotte a termine in tempo relativamente breve. Raccomanda di non dimenticare che se si vuole arrivare a buon fine, sarà d'uopo concentrare i propri sforzi nella partizione dei lattanti appartenenti alle misere classi sociali. Behr-Pinnow prende pure la parola per ricordare alcuni tristi dati della statistica. È un fatto che in Germania più che negli altri Stati si diffonde sempre più l'uso che la donna possa esimersi dall'allattamento. E le tristi conseguenze di questo errore lo dimostrano le cifre: sopra 6 casi di morte in bambini, 5 sono nutriti artificialmente, ed 1 solo al seno. Ricorda l'esempio della Francia ove la mortalità infantile che prima era del 33 % era scesa durante l'assedio al 17 % per il fatto che dopo aver ucciso tutte le bestie, le madri erano nella necessità di allattare i bambini naturalmente. Citò pure l'esempio della Scandinavia ove i bambini vengono allattati quasi tutti alla mammella; colà la mortalità infantile d'estate è appena di poco superiore a quella dell'inverno. Si passa poscia all'esame dello schema del futuro Istituto, ed eccovi in breve come dovrebbe essere, a seconda del progetto. Anzitutto non una Clinica, non un Ospedale, non un Asilo per lattanti, ma un Istituto tutto speciale, autonomo, sotto la direzione bene inteso di forze adatte, che si prefigge essenzialmente due scopi: 1° quello di promuovere al più possibile l'allattamento naturale; 2° quello di sottomettere l'arduo problema della nutrizione dei lattanti a ricerche sistematiche scientifiche sulla scorta delle quali si possa raggiungere la meta prefissa: quello di poter porre un ostacolo all'enorme mortalità infantile.

L'Istituto sarebbe diviso in più sezioni: una di queste sarebbe destinata a ricevere gravide e partorienti. Queste vi rimarrebbero fino a 3 mesi dopo il parto, almeno, coi loro bambini; si avrebbe in tal guisa un eccellente e ricco materiale di studio che permetterebbe di raccogliere preziose osservazioni e sull'allattamento e sulla preparazione all'allattamento stesso. Un secondo riparto sarebbe destinato a raccogliere i bambini che vengono allattati artificialmente. Anche qui si avrebbe un enorme campo di studio. Speciali stalle sarebbero pure costruite, dove mucche e capre, verrebbero tenute sotto diligente osservazione, sopratutto per ciò che concerne la loro alimentazione; anche questo importante capitolo così intimamente collegato a quello dell'alimentazione artificiale del bambino offrirà un proficuo campo di studi e di ricerche. Un terzo, non meno indispensabile riparto, sarebbe consacrato ai vari laboratori: e questi saranno tali da offrire la possibilità di compiere tutte quelle ricerche fisiologiche, chimiche, patologiche e cliniche che si riferiscono alla specialità.

Non ultimo vantaggio dell'Istituto sarebbe poi quello di poter formare un numero illimitato di abile personale, Kinderpflegerinnen; sarà come una scuola di allevamento e di assistenza dei bambini, alla quale centinaia di giovani infermiere saranno educate ed istruite, e che sparse poi un pò

dappertutto, porteranno esse pure un utile non indifferente nelle famiglie, come guida e valido aiuto delle giovani mamme senza esperienza ed in conscie della delicata tecnica dell'allevamento del bambino.

Questo, in sommi capi, è la schema dell'Istituto modello che, per usare la frase di Heubner, sarà il primo e l'unico del genere al mondo.

Per il luogo del fabbricato, Charlottenburg ha già regalato il terreno, il che non è poca cosa; un Comitato definitivo è stato nominato, costituito da notabilità scientifiche, politiche e finanziarie. Esso è presieduto dal Ministro Schönsted, ed è sotto il protettorato dell'Imperatrice. Le spese sono preventivate in 2 milioni e mezzo di marchi. Se si pensa al carattere particolare che contraddistingue la razza germanica, alla forza di volontà, alle personalità che si sono assunte l'impegno di condurre a termine questo grandioso progetto, all'appoggio morale e finanziario che ad esso prestano tanto l'Imperatore che l'Imperatrice, non è a dubitare un istante che l'Istituto modello per il bene dell'infanzia sorgerà presto; ed esso costituirà non solo il più bel regalo per le nozze d'argento dei Sovrani, ma il più bel regalo che gli uomini di scienza e di cuore possono preparare alle madri germaniche.

Dott. *Ferraris* (Berlino).

*

La protezione dei bambini abbandonati negli Stati Uniti d'America. — Ch. Lorig Broce 50 anni or sono, e M. V. B Van Arsdale dal 1883 si fecero promotori di un nuovo sistema di protezione dell'infanzia abbandonata, instituendo la Children's Home Society, combattendo l'idea fino allora dominante di riunire ed allevare i bambini in stabilimenti speciali, e distribuendoli invece nelle famiglie delle classi medie in specie nelle campagne a facendoveli adottare e legalizzare come membri delle famiglie stesse. Tali Società si sono moltiplicate, tanto che nei varii stati dell'Unione se ne contano già 26, tra loro indipendenti, ma federate nella The National Children's Home Society per studiare i comuni problemi e mantenere amichevoli rapporti. Tali Società posseggono un capitale di circa 300,000 dollari, parte in fondi, parte in proprietà (ospizi di deposito); l'anno decorso spesero circa 230,000, dollari, piazzarono nelle famiglie 24000 bambini, di cui 12,500 sono tuttora sotto sorveglianza: hanno soccorso 3700 bambini: impiegano collettivamente circa 200 persone (agenti, sorveglianti, ecc.). La maggior parte delle somme è fornita dalla beneficenza privata; alcune somme sono date dai varii Stati, Comuni, ecc. Le spese sono rappresentate in parte per pagare gli agenti, ispettori, sorveglianti: in parte per gli ospizi di deposito, in parte minima per spese amministrative, di stampa, ecc. I bambini, affidati che siano alle famiglie, non costano più niente o quasi. Perchè gli agenti nella scelta delle famiglie. procurano che in questi l'introduzione di un nuovo membro non rappresenti un aggravio, ma un utile. Si tratta naturalmente di bambini sani: i ciechi, i sordo-muti, gli idioti, i malaticci sono affidati alle istituzioni pubbliche dello stato. Molte famiglie che han perduto i propri bambini, o non ne ebbero mai e ne desiderano, amano avere i bambini: da più grandi li utilizzano nei lavori della casa, del giardino; anche i contadini posseggono in gene-

re una casa col suo conforto, e la spesa di una bocca di più é poco calcolata: le scuole pubbliche sono gratuite. Del resto noi in Italia abbiamo qualche cosa di simile: molti vanno nei brefotrofi a domandare dei figli da adottare, e li prendono e finiscono col considerarli come membri della propria famigiia.

La Childrens Home Society comincia col raccogliere i bambini abbandonati, maltrattati, ecc. Lungi dall'incoraggiare i genitori ad abbandonare i propri figli, esige che essi li tengano presso di loro secondo le leggi vigenti. Ricevuto un bambino abbandonato, la Società lo mette provvisoriamente nel deposito temporaneo (receiving home): questi depositi raccolgono in media 20-25 bambini che vi restano in media 1-2 mesi, fino a che non trovano di essere piazzati. Intanto gli agenti girano il paese in cerca di famiglie disposte a prendere bambini e tenerli come se fossero nati in essa fornendoli di vitto, vestiti, istruzione gratuitamente. Il bambino è affidato a questa famiglia temporaneamente e se dopo alcune settimane i rapporti reciproci sono buoni, allora si fa un atto di adozione legale. Altrimenti si cerca pel bambino un'altra famiglia, perché è naturale che esso non potrà star bene dove non è ben visto e bene accetto. Talora la Società trasferisce più volte uno stesso bambino, finchè non trovi la famiglia dove esso sia bene accolto ed amato e vi abbia tutti i vantaggi che godono gli altri bambini. Gli agenti sorvegliano a che questi bambini non vengano mal trattati, negletti, o considerati come schiavi da sfruttare, nel qual caso la Società ritira il bambino ed annulla il contratto per trovargli una migliore situazione. L'opera degli agenti, degli ispettori, è come si vede della più alta importanza, e per cui la Società spende forse la più gran parte dei suoi proventi (onorarii, viaggi, ecc.).

*

L'educazione fisica del fanciullo. — Altra cosa è la coreografia e l'acrobatismo, che sempre bisogna combattere, ed altra la ginnastica razionale: la quale è un'arte educativa come qualunque altro ramo del pubblico insegnamento. Quest'arte, fondata sopra le leggi della fisiologia e della psicologia mentale, serve a sviluppare armonicamente e virilmente il corpo dell'uomo ed a governarne gli istinti naturali per dirigerli verso un fine utile e nobile.

Gli antichi Greci, che ebbero una conoscenza profonda della natura umana, istituirono la ginnastica per dare forza ed eleganza al corpo e stimolare la gioventù ellenica all'amore della gloria. I Greci adunque con la ginnastica, eseguita con metodo, come oggi facciamo noi, si proposero di ottenere, unitamente con l'estetica, lo sforzo necessario a raggiungere un fine determinato con sicurezza, rapidità e massimo risparmio di forza,

Il bambino, appena viene alla luce, sente l' ambiente esterno e vi reagisce. Nascono nella sua piccola mente le prime idee e le prime voglie che sono vaghe, e con esse la volontà di soddisfarle.

Se lo colpisce un oggetto, cerca di possederlo, e si muove tutto, ma non arriva al suo intento che con grande sforzo. Dopo una infinita serie di tentativi abbandona i movimenti degli arti inferiori e degli altri muscoli del corpo, movimenti che ha provato essere inutili, e concentra la

sua volontà a contrarre i muscoli flessori dell'arto superiore e della mano con la quale afferra l'oggetto desiderato. Più tardi egli vuole camminare e comincia a fare movimenti disordinati; ma a poco a poco impara con l'esperienza, che gli costa molte cadute, a contrarre solo i muscoli estensori del tronco e degli arti inferiori, e riesce a tenersi in piedi. Successivamente impara ad alternare i movimenti fra gli estensori, i flessori ed i rotatori degli arti inferiori e fa i primi passi, cui fa seguire altri. Ripetendo l'esercizio ne fa l'abitudine e trasforma lo sforzo in un atto sicuro e spontaneo, raggiungendo il suo intento con la massima precisione ed il minimo dispendio di forze.

Cogli esercizi ginnastici noi seguiamo lo stesso procedimento col quale il bambino sviluppa le sue energie. Partendo dalle prime abitudini cerchiamo di svilupparne altre maggiori, non formando cervelli muscolari, torpidi ed impulsivi, come avvenne in Grecia quando la ginnastica si trasformò in atletica; nè a fare corpi deboli, intelligenze fiacche e caratteri incerti, che furono nel Medio Evo la conseguenza dell'educazione ascetica e della pura vita contemplativa.

La vita fisica, intellettuale e morale dell'individuo e della razza dipende dallo sviluppo del cervello e dei muscoli. La contrazione e la sensazione che accadono sotto l'impero del sistema nervoso, sono collegati in maniera nel muscolo che l'una corrisponde necessariamente all'altra sia nel movimento volontario, come in quello automatico e riflesso. Sebbene il senso muscolare sia oscuro, pure, nei muscoli della volontà, ne abbiamo una coscienza intima e squisita. Anche ignorando l'esistenza dei muscoli abbiamo il sentimento della loro potenza e di quella necessaria di impiegare per ottenere l'effetto che ci siamo proposto non che della stanchezza o fatica. Sentiamo la direzione, la velocità, l'estensione l'ampiezza dei movimenti, che prima facciamo a tentoni come il bambino che impara ad afferrare gli oggetti, a camminare e a balbettare le parole; poi facciamo come esso lo sforzo per adattarli allo scopo. Una volta riusciti ripetiamo lo esperimento che con l'abitudine trasformiamo in atto spontaneo ed automatico. Lo sforzo non è soltanto muscolare, ma eminentemente intellettuale e, pel fine, anche morale; e però i psicologi moderni dicono che il pensiero è il movimento in potenza ed il movimento il pensiero in azione.

Con lo sforzo si debbono anche attutire i bassi istinti e far germogliare nella mente idee elevate ed emozioni nobili. E poichè sappiamo che lo sviluppo del cervello, il quale ha così intimi rapporti col movimento muscolare, avviene principalmente dalla nascita fino presso i vent'anni, è precisamente durante questo periodo della vita che noi dobbiamo usare la massima diligenza negli esercizi muscolari per formare l'educazione completa dei nostri giovani.

Con questo intento la Federazione Italiana di Ginnastica ha indetto il corso dei monitori che debbono propagare nelle varie regioni d'Italia i veri principi e la sana pratica dell'educazione fisica: a queste saggie parole e a questi nobili pensieri che il Senatore Francesco Todaro esprimeva recentemente nella *Nuova Antologia*, i cultori della Pediatria. che ben sanno come la negligenza d'ogni esercizio fisico predisponga alle malattie, specie

alla tubercolosi ogni organismo giovane, non possono che plaudire *toto corde*, augurando il migliore incremento della disciplina ginnastica nella scuola.

*

Il dott. Haushalter, *agregé*, è stato nominato Professore di Clinica delle Malattie dei Bambini nella Facoltà di Medicina di Nancy.

*

Una scuola all'aperto. — Ne fu fatto un felice esperimento a Charlottenburg in Germania nell'estate del 1904, e poi dalla primavera all'autunno nel 1905.

La scuola fu costruita in legno nel mezzo di una salubre ed incantevole foresta, con una spaziosa veranda. Vi sono apparecchi di riscaldamento a ventilazione per i giorni umidi. Le ore di lezione sono poche: 12-15 per settimana: ogni classe non ha più di 20 bambini: mai più di 4 lezioni di seguito di $^1/_2$ ora e con 5-10 minuti di riposo tra l'una e l'altra. I compiti possono farsi nella veranda e anche nel bosco. Nelle ore di ricreazione, che sono le più, i bambini sono liberi nel bosco, dove giocano, coltivano giardinetti, ecc. sempre sorvegliati.

La Scuola è frequentata da 120 alunni che vi vanno dalle 7 $^3/_4$ del mattino alle 7 $^1/_2$ di sera quando con i maestri tornano alle loro abitazioni. Come nutrimento si dà loro: all'arrivo una scodella di minestra; alle 10 latte pane e burro: alle 12, zuppa e 100 grammi di carne; alle 17, latte, pane e conserva di frutta; alle 19, altra minestra. In una baracca attigua vi è un modesto impianto di bagni e doccie. I bambini sono fiorenti e allegri. La domenica è tutta destinata alla ricreazione nel bosco e vi vanno anche i parenti e gli amici.

L'influenza della Federazione di queste Società si fa sentire sempre più negli Stati dell'Unione. Essa ha fatto adattare leggi utili ed incoraggiato la sorveglianza pubblica delle Società private. All'Esposizione Colombiana del 1893 la National Children's Home Society ebbe la medaglia di bronzo, e all'Esposizione della Louisiana a S. Louis nel 1904 ebbe il Gran Prix in riconoscenza dei suoi lavori e della saggezza dei suoi metodi.

*

La tessera sanitaria del bambino. — Il 1° ottobre, a Nizza, fu dato a ciascun bambino, che entrava a scuola, un libretto sanitario. L'ingegnosa idea appartiene al dott. C. Roux di Nizza. Vi si scrive nome, età dello scolaro, domicilio, luogo di nascita, data ed esito della vaccinazione, peso, statura, perimetro toracico, attitudini sportive ecc. Vi sono riassunti ottimi consigli igienici. Al libretto corrisponde una tessera sanitaria, conservata dall'Ispettore medico scolastico. Essa costituisce un vero *dossier* sanitario, ed il medico potrà consigliare ai genitori del bambino le cure necessarie. Sarà facile evitare così i contagi, diminuendo il numero delle epidemie. Saran così evitate punizioni e correzioni ad allievi ritenuti apati o turbolenti, mentre sono linfatici, nervosi o con tare ereditarie (ed adenoidei).

La tessera non ha nulla di offensivo o di sospetto per i genitori; è d'interesse reale. La diffusione di tali tessere dovrà migliorare il valore fisico della prossima generazione.

*

Regolamento contro la vendita di la te di vacche tubercolose in Svizzera. — Le esperienze di Calmette han dimostrato i pericoli, cui espone questo latte, benchè sterilizzato. Il nuovo regolamento tende ad impedirne la vendita, a sottoporre le vacche, che allevano, a sorveglianza scrupolosa colla prova tubercolinica.

Gli animali, che reagiscono sono marcati all'orecchia destra, tagliandone un triangolo. Ogni vacca che abbia reagito più o meno alla tubercolina è ritenuta tubercolosa e deve lasciare la vaccheria entro dieci giorni. E la prova va fatta entro 8 giorni dall'ingresso di una nuova vacca nella stalla. Allo scopo di salvaguardare la salute pubblica, vi son pene rigorose, sanzionanti tali disposizioni.

Nel distretto di Parigi su 908 vacche si ha il 44.6 % che reagirono alla tubercolina. Tali constatazioni, di recente fatte da Martel, dimostrano i danni cui ogni giorno è esposta la popolazione parigina.

*

Società Italiana di Pediatria. — Il 9 aprile si è costituita la Sezione Romana della Società Italiana di Pediatria, per iniziativa del Comitato composto dei professori Concetti, Valagussa e dott. Pagliari.

Nell'aula della Clinica Pediatrica al Policlinico Umberto I, i Soci restarono adunati in Congresso Regionale per svolgere importanti comunicazioni scientifiche, fre cui una di Adolph Baginski, l'eminente pediatra di Berlino.

*

I professori Mya e Concetti furono nominati Soci corrispondenti della *Gesellschaft f. Kinderheilkunde.*

*

Per la tutela igienica della prima infanzia. — A Milano è sorta una Associazione che ha lo scopo di combattere le cause di mortalità dei bambini. Essa si propone di istruire le persone che si occupano dell'allevamento dei bambini, di studiare le cause della loro mortalità, di favorire lo sviluppo delle istituzioni pubbliche e private che vogliono proteggere la prima infanzia, di promuover l'allattamento materno, di diffondere le nozioni di igiene infantile e provocare dal Governo ed in genere dai pubblici poteri leggi per la sorveglianza dei lattanti.

Ci auguriamo che tale Società abbia largo appoggio materiale e morale non solo in Milano, ma anche in altre Città.

Il senatore Mangiagalli, per incarico di tale Associazione, sta preparando uno schema di legge da presentare al Senato.

*

Le mansioni dei medici scolastici. — Il Rubner, professore d'igiene alla università di Berlino così si esprime nel suo trattato, sui compiti che incombono ai medici scolastici :

« Al principio ed alla fine dell'anno scolastico gli alunni dovranno essere esaminati dal medico. Questi ne misurerà la lunghezza del corpo, e quando, per giudicare sul loro stato di salute, fosse necessario ricorrerà anche alle pesate. A seconda delle misure ottenute saranno poi assegnati agli alunni i loro posti nelle panche. Anche la facoltà dell'udito dovrà essere esaminata e la si prenderà in considerazione nella distribuzione dei posti.

Prima che i ragazzi siano ammessi alla ginnastica si dovrà richiedere un certificato medico che attesti l'idoneità fisica.

Si dovrà procedere pure all'esame della funzionalità degli occhi (refrazione) e qualora vi si riscontrassero delle alterazioni, vi si porrà pronto riparo.

Ogni caso di malattia infettiva, anche quando questa non fosse che sospettata, sarà comunicato al medico scolastico che provvederà alle misure che saranno necessarie a prendersi.

Quando la malattia sarà guarita, l'alunno non sarà riammesso alla scuola se non che dietro un certificato medico, che attesti essere trascorso il pericolo di contagio, certificato che dovrà essere sempre controllato dal medico scolastico.

Nei mesi d'inverno una volta al mese od anche di più il medico dovrà recarsi inavvertito ad ispezionare la scuola e persuadersi se la calorificazione, la ventilazione, l'illuminazione procedono in regola ecc.

Sarebbe a desiderarsi che a quei medici cui sarà affidata l'igiene della scuole, venissero impartite negli Istituti d'igiene delle Università delle lezioni pratiche riguardanti quel ramo ».

Il dott. **E. Dall' Acqua** moriva in Pavia il 3 gennaio u. s. Incaricato dal 1893 della direzione di quel Brefotrofio, ed Ispettore degli Asili Infantili, instituì un'Ambulanza pediatrica, e si fece promotore della fondazione di un Ospedale autonomo per bambini, facendosene strenuo sostenitore con articoli su giornali politici e periodici scientifici.

Col dott. Dall'Acqua la spedalità infantile perde un valido apostolo, e ci auguriamo che Pavia sappia presto raccoglierne l'eredità e porre in atto quello che era il suo più alto ideale.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

VII.

G. Mya

Le alterazioni della funzione nutritizia del lattante (1)

Perchè ho scelto ad argomento della mia conferenza l'organismo del lattante e più precisamente le alterazioni della sua funzione fondamentale, la nutrizione? Avendo potuto stabilire esatti termini di raffronto fra la patologia dell'adulto e la patologia del bambino nei vari suoi periodi, ho finito col convincermi che la patologia del lattante è uno dei più chiari, istruttivi, e sinceri capitoli della patologia umana e come tale dovrebbe essere profondamente conosciuto e meditato da ogni medico, anche da quelli che non si dedicano ex-professo alla cura del bambino.

Ho adoperato un aggettivo che a tutta prima vi parrà ostico nella sua applicazione alla scienza: l'aggettivo « sincero »; ma è proprio così. L'esplicazione dei fenomeni morbosi in un lattante sotto lo stimolo di svariate cause, è molto più naturale e limpida che nei periodi ulteriori della vita. Fra la causa nociva e la reazione organica vi è pronta ed intima colleganza. I fenomeni morbosi decorrono nel lattante con la nitidezza di un esperimento fisiologico. Se pur tuttavia manca per taluni di essi la possibilità di una esatta interpretazione, ciò va attribuito a difetto delle nostre cognizioni nel campo della morfològia e della biologia infantili.

Nell'adulto, fra causa e risultato si interpone una serie di meccanismi che ne smorzano, circoscrivono, deformano e ritardano l'effetto, cosicchè il complesso del quadro appare talvolta confuso

(1) Resoconto stenografico della conferenza tenuta all'*Associazione sanitaria Milanese* il 4 febbraio 1906.

e il punto di partenza resta molto sovente indeterminato. Di qui la grande frequenza delle forme primitive, essenziali o idiopatiche che dire si vogliano (corea, epilessia ecc.).

Invece, per citare un esempio, l'epilessia riconosce quasi sempre nel lattante un'origine evidente in una congenita lesione dell'encefalo, o nell'ereditarietà di momenti patogeni ben apprezzabili o nell'azione immediata di cause offensive, meccaniche o tossiche.

Nell'adulto l'estrinsecazione soggettiva è molto spesso il fatto dominante del processo patologico e come tale impressiona esageratamente il malato, l'ambiente domestico e finisce spesso col travolgere anche il medico, se questi non possiede nella sua scienza, nella sua esperienza e saldezza psichica la forza necessaria per resistere alla inconscia suggestione che su di lui si esercita da queste varie sorgenti.

Quante volte venne accettato quale movente originario di una malattia una causa del tutto secondaria ed estranea soltanto perchè tale fu giudicata dal malato e dai congiunti!

Quante volte viene precipuamente preso di mira nel diagnostico e nel trattamento curativo un apparato che appare soggettivamente al malato come la sede del processo morboso, mentre in realtà la lesione risiede altrove! E con quanta insistenza e diffidenza l'attenzione del medico che si allontana dal centro della preoccupazione dell' infermo per rivolgere altrove la sua attenzione, viene richiamato su quanto è ritenuto la chiave di tutto!

Il medico che indaga intorno alla natura di un processo morboso dell'adulto, si può sovente paragonare ad un giudice istruttore che, lungi dal fidarsi delle deposizioni dell'imputato e dei testi a lui favorevoli, parte da un esame spassionato dei fatti e procede all' infuori di qualsiasi apprezzamento degli interessati.

Nella clinica del lattante e del bambino in genere, la suggestione diagnostica non parte dal malato, ma dalla parentela. Quei quattro o cinque concetti etiologici che informano nel pubblico colto od incolto la nosologia del bambino — dentizione, verminazione, indigestione, scarsità d'alimento — vengono imposti fino alla sazietà all'attenzione del medico.

Ma il loro complesso è troppo rozzo e rudimentale, perchè possa seriamente impressionarlo e metterlo fuori di strada. Il piccolo malato col suo atteggiamento generale, colle sue manifestazioni nervose così sollecite e spontanee e colla sua ricca sinto-

matologia difficile a raccogliere per l' inesperto od il frettoloso, ma così precisa ed eloquente nel suo insieme, è, come vi dicevo precedentemente, sincero e preciso e sforza la mente del medico a raggiungere la vera soluzione del problema diagnostico.

La diagnosi delle alterazioni morbose del lattante deve poggiare essenzialmente su determinazioni obbiettive. I dati anamnestici hanno importanza secondaria e solo in quanto il medico con un interrogatorio, in ogni caso stereotipato, ne trae poche notizie veramente utili e tralascia tutto il farraginoso centone di dati superflui con cui i genitori e gli altri parenti vorrebbero ingombrare il terreno.

Difficoltà vi sono, ma sono difficoltà tecniche e superabili mediante un'esperienza larga, poggiata solidamente sulla conoscenza di tutti i metodi di esame. Il medico che affronta per la prima volta l'esame della limitata superficie corporea di un neonato o di un lattante e deve rispondere ai quesiti diagnostici e terapeutici che la famiglia gli presenta, senza poter trarre dal consueto interrogatorio dei suoi clienti alcun dato soggettivo che lo metta sulla strada del vero, si sente giustamente tremare le vene ed i polsi e, se è leale e coscienzioso, riconosce la propria incapacità e ricorre ai competenti o, secondando i preconcetti famigliari, se la cava con una delle quattro o cinque formule tanto care alla medicina popolare o con olimpico disdegno fulmina e polverizza tutto quel mirabile complesso di nozioni scientifiche onde si compone la patologia e la terapia del lattante.

Ingiusto e fallace procedimento, pericoloso anche per chi lo pratica, perchè per quanto sempre lontano dalla precisa conoscenza dell'argomento, il pubblico comincia a capire l'importanza che ha la medicina scientifica del lattante e apprezza e ricompensa chi è in grado di mostrare in essa la debita competenza.

Io ritengo che l'addestrarsi in essa, oltre a costituire una funzione socialmente utilissima, possa essere un esercizio oltremodo vantaggioso per i medici e gli studenti, perchè li sforza a mantenersi nell'orbita del più severo obbiettivismo.

Eccovi così ampiamente giustificata la scelta del mio tema.

Non aspettatevi da me uno svolgimento ordinato e completo dell'argomento. Esso oltre che dovrebbe essere oggetto di lunghe dissertazioni sarebbe male adatto a svolgersi in una conferenza.

Io devo necessariamente limitarmi a mettere in rilievo i ca-

pisaldi del problema e i punti di vista generale, trascurando le particolarità e i dati storici.

*
* *

Ho parlato con intenzione di alterazioni della funzione nutritizia e non dell' apparato digerente, come comunemente si pratica. Insieme allo Czerny e al Keller, io ritengo erroneo procedimento circoscrivere il campo delle nostre osservazioni e dei nostri criteri curativi, al tubo alimentare. Eppure esso è il procedimento ufficiale della pediatria passata e presente. Poichè la parte più larga della patologia del lattante si compendia nei disordini della nutrizione (funzione fondamentale che subordina a sè tutte le altre) fu, per intesa presso a poco unanime, ritenuto che questi disordini cominciassero e finissero nell'apparecchio digerente, e tutta l'attività del pediatra fu indirizzata a distinguere per molti anni i quadri molteplici della patologia del tubo digerente del lattante e a fare classificazioni analoghe a seconda dei criteri dominanti.

Come avvenne in tutti i campi della patologia, la classificazione fu dapprima funzionale e clinica, poi anatomo-patologica e solo in questi ultimi tempi etiologica.

Ma un vizio fondamentale caratterizzava queste classificazioni e ne limitava il valore e la durata: il punto di partenza troppo esclusivo e circoscritto.

Tutti sono oramai persuasi che nell'organismo vivente, come esiste la concatenazione di tutte le funzioni nell' andamento normale della vita, così esiste la solidarietà funzionale nella vita patologica.

Per lo studio è necessario distinguere gli apparati uno dall'altro, analizzarne in ogni particolare le manifestazioni normali e patologiche. La patologia analitica, a qualunque età si rivolga, ha precipuamente questo compito: ma la clinica che deve rispondere sollecitamente ai quesiti che l'uomo ammalato le propone, deve possedere in alto grado il potere di ricostruzione sintetica, e se anche la segnalazione morbosa gli viene da un organo determinato, deve indagare in quale e in quanta misura lo organismo intero è coinvolto dal processo morboso e se l'organo denunziatore non sia piuttosto la vittima anzichè il motore dello sconvolgimento.

La concatenazione funzionale raggiunge nel lattante e sopra

tutto nel neonato, la sua estrinsecazione maggiore. La individualità funzionale dei singoli apparati dell'adulto si ottiene poco a poco, mediante il progressivo sviluppo ed affinamento di meccanismi riduttori, specie di freni automatici che circoscrivono con maggiore o minore sicurezza e precisione a seconda delle note personali ad un apparato i danni che gli possono derivare da un agente morboso che su di esso ha operato.

La patologia dell'adulto è molto più ricca di forme localizzate che di forme generalizzate, e valga per tutte l'esempio della tubercolosi.

Il bambino, e specialmente il lattante, è molto più facilmente soggetto a malattie generali. La riduzione locale di una causa morbosa è molto più ardua, perchè i meccanismi a ciò devoluti non hanno ancora raggiunto nell' ontogenesi la necessaria sicurezza.

Guardate con quanta prontezza una superficiale abrasione, minima porta di ingresso ai germi infettivi, diventa il punto di partenza di un' infezione generale. Si può dire che la patologia infettiva del neonato è costituita per tre quarti da forme setticoemiche. La necessità di accogliere i bambini in locali asettici e di trattarli con la più meticolosa nettezza per ovviare a tutti questi pericoli, è basata su questa verità scientifica.

Un fatto analogo si verifica per le cause nocive chimiche o batteriche che siano, le quali si dirigono nell' interno dell'organismo per il tramite del tubo digerente.

Vi cito l'esempio che mi occorre per il primo alla memoria.

Un bambino di un mese, nato da due giovani genitori, sani sotto ogni rapporto, due ottimi riproduttori della specie umana, è allattato dalla madre, fornita abbondantemente di ogni miglior requisito per essere un'ottima nutrice. Ma sembra alla nonna inglese e quindi incline alla forte nutrizione, che il bambino progredisca troppo lentamente e col sussidio della propria esperienza fa aggiungere al latte materno due poppate di latte vaccino integrale.

Le cose procedono regolarmente per una settimana, senza che sopraggiungano cambiamenti palesi: ma ben presto il bambino diventa insonne, eseguisce una infinità di smorfie e da ultimo è colpito da convulsioni seguite da collasso, per il quale la mia opera è richiesta. Di fronte al florido aspetto del bambino, all'aspetto normale delle feci, all'aumento regolare del peso, sarebbe stata volentieri accolta l'interpretazione familiare di un disordine nervoso primitivo. Io invece l' interpreto come effetto della sopra

alimentazione — e, notate bene, non di una dispepsia, di uno sviluppo abnorme di gas, di fermentazioni o simili — ma di un disordine verificatosi nel ricambio intermedio del lattante, in seguito alla penetrazione eccessiva di materiali nutritizi imperfettamente ridotti e modificati.

Ma d'onde la sindrome così eminentemente nervosa? Quì consiste la facilità con cui una piccola azione tossica, mal trattenuta dai meccanismi di riduzione, si dirige verso i centri nervosi e vi esplica la sua azione nociva.

L'asse cerebro-spinale del lattante non è soltanto aperto, per l'imperfetta chiusura delle fontanelle, alle ingiurie dell' ambiente esterno, ma anche alle offese più insidiose perchè più lente e inavvertite, che provengono dal contenuto gastro-intestinale. E come poco a poco nel primo anno di vita l'organo più prezioso e più specifico dell'uomo si rinchiude nella sua teca ossea e si sottrae ai danni esterni, così per una serie di quotidiani acquisti, esso si isola dalle ingiurie interne e raggiunge poco a poco l'autonomia che gli permette di mantenersi, vigile e luminoso, in mezzo alle piccole e continue oscillazioni che perturbano il metabolismo organico.

Analizziamo uno di questi meccanismi che attenuano ed annientano l' azione delle cause nocive operanti nell' interno dell'organismo, e vediamo perchè nel neonato e nel lattante essi lavorino con perfezione minore di quanto avviene nei periodi ulteriori della vita. Voi ben sapete come tutto sia tuttora straordinariamente oscuro nel campo del ricambio materiale. Si conosce bene quello che entra nell'organismo e si valuta bene quello che ne esce, ma i particolari del meccanismo macinante non sono ancora noti che in minima parte. Tuttavia, qualche lembo del velo impenetrabile è sollevato, e però guardiamo attraverso il debole spiraglio.

***

Alle funzioni del fegato da lungo tempo conosciute, la biliare e glicogenetica, se ne è aggiunta un'altra, la funzione riduttrice, protettrice o svelenatrice che dir si voglia. Gli antichi, con quella intuizione larga e serena che li caratterizzava anche nel campo della medicina, attribuivano al fegato un ufficio, tolto da un termine di confronto con la preparazione degli alimenti, la cottura. Nello stesso modo che un certo numero di alimenti e sopratutto quelli che sono destinati all'assorbimento vengono precedentemente assoggettati all'azione fisica del calore per renderli adatti

alla nutrizione, così il sangue, che ricco di principii nutritizii perviene dalla superficie assorbente del tubo gastro-enterico, è prima costretto a passare per il fegato dove subisce una specie di cottura, di epurazione, (il fuoco, nella mente degli antichi, era il grande purificatore. « Puro » deriva da πυρ, fuoco) per cui spogliato di ogni proprietà offensiva e reso in tutto e per tutto omogeneo all'organismo in cui circola, può entrare in contatto con l'organo più prezioso della nostra economia, col sistema nervoso centrale e cedergli quanto gli occorre per l'adempimento delle sue delicate funzioni.

Tale concetto è sorto più recentemente in seguito agli esperimenti di Roger e di altri numerosi osservatori. Alcuni alcaloidi introdotti nella vena porta perdono una parte più o meno cospicua della loro azione tossica, in confronto di uguali dosi introdotte nel circolo generale, ed è più che naturale attribuire tale riduzione al fegato, interposto fra il tubo digerente la circolazione portale e il cuore. È noto che in tale funzione protettiva il fegato è preceduto dalla mucosa enterica; anzi alcuni nella distribuzione delle parti danno il merito principale alla mucosa intestinale. Ciò nullameno il confronto fra l'azione tossica di sostanze nocive introdotte nel sangue portale e nel sangue del circolo generale, si può solo spiegare attribuendo al fegato una parte importante in tale ufficio.

Nel mio laboratorio, il Pacchioni e il Carlini hanno recentemente studiato l'azione del fegato rispetto alle sostanze nutritizie, entrando così direttamente nel campo più importante per la fisiologia dell'assimilazione. L'albume d'uovo introdotto nel circolo generale, ad es. in una vena dell'orecchio di un coniglio o in una vena femorale di un cane, viene eliminato dal rene quasi completamente e si ritrova quasi tutto nelle urine emesse dopo la sua somministrazione. Passando attraverso il rene, lo irrita e trascina seco l'albumina dell'animale iniettato, cilindri ed epiteli renali producendo una vera e propria nefrite. Introdotto invece in un ramo della vena porta e in eguale quantità, è reso assimilabile nel suo passaggio attraverso il fegato e solo una minima parte se ne trova nel sangue generale e nelle urine, e il rene può sfuggire all'azione tossica dell'albumina eterogenea.

Queste ricerche vennero successivamente applicate alle albumine vegetali. I particolari chimici di questo fenomeno per cui l'albumina eterogenea, passando attraverso il fegato, vien resa

in massima parte assimilabile e perde ogni sua azione tossica sul rene sono completamente sconosciuti, ma il fatto greggio sussiste ed ha importanza suprema nello studio dell'assimilazione.

Queste ricerche saranno allargate alla prima età e si vedrà se nei primordi della vita la capacità riduttrice del fegato verso le albumine alimentari sia maggiore o minore che nell'età adulta.

Alcuni hanno fatte simili ricerche colle tossine dei colibacilli e parrebbe che negli animali molto teneri il fegato abbia minore azione svelenatrice (Petrone).

Ma vi sono altri fatti che depongono per la minore attitudine protettrice del fegato nella prima età. A priori, osservando superficialmente le cose, si potrebbe sospettare il contrario, perchè il fegato è proporzionalmente più voluminoso nel neonato e nel lattante che nel bambino di maggior età, ma il maggior volume è dovuto a maggior ampiezza e ricchezza vascolare anzichè a maggior superficie dell'elemento ghiandolare. Herlitzka ed io abbiamo studiato questi fatti in una serie numerosa di casi, accompagnando il fegato dai primordi della vita embrionale fino al termine del primo anno di vita. Nell'embrione e nel feto, il fegato appartiene al numero delle ghiandole sanguigne; possiede cioè attività leucopoietica ed ematopoietica, di cui si vedono ancora le traccie nel quinto mese di vita estrauterina. Nel neonato e nel lattante i capillari sanguigni sono larghi, il connettivo ricco di elementi cellulari giovani; e tuttociò va a scapito delle travature epiteliari, che sono più sottili e relativamente occupano una minor superficie. Invece man mano che la vita procede, i capillari sanguigni diventano più ristretti, il connettivo si riduce e la superficie parenchimale si fa più abbondante di prima.

È logico inferirne che dove c'è minor superficie ghiandolare vi sia anche funzione minore.

L'argomento non ha però valore assoluto, in quanto che le esigenze funzionali del fegato nel neonato e nel lattante sono minori, data la natura e la qualità dell'alimento. Ciò però non infirma la possibilità che l'insufficienza della funzione protettrice si possa dichiarare improvvisamente di fronte ad una alimentazione impropria per qualità e quantità.

Un altro fatto messo bene in evidenza da mie ricerche e successivamente da quelle di Terrien, Nobécourt, Thiemich ed altri consiste nella grandissima facilità con cui le cellule epatiche soggiacciono rapidamente ai vari processi degenerativi, di

fronte a cause tossiche minime che operano sulla circolazione portale o generale.

Ho illustrato un caso di steatosi del fegato con notevole impicciolimento in seguito a leggera colite follicolare con minime alterazioni anatomiche e ho visto con quanta facilità nei bambini possono insorgere lesioni profonde del fegato in seguito alla cloroformizzazione. Ora le metamorfosi del protoplasma cellulare sono espressione di un rallentamento e di una sospensione degli scambi chimici, e la loro facile produzione indica necessariamente un grado notevole di labilità nell'andamento del metabolismo cellulare infantile.

Credo quindi di non andare errato ritenendo che una particolarità funzionale del fegato durante il periodo dell'allattamento sia appunto l'incapacità sua relativa di ridurre il potere tossico dei principii alimentari che attraverso il tramite portale giungono al suo parenchima.

Debbono contribuire a questo ufficio altri apparati e prima di tutti la mucosa assorbente gastroenterica e successivamente la tiroide e tutto quel complesso di ghiandole a secrezione interna (timo, ipofisi, paratiroidi, capsule surrenali) le cui particolarità antitossiche furono messe in evidenza dalle ricerche dei fisiologi e dei patologi.

Ad un altro meccanismo voglio accennare, per quanto del tutto misterioso nella fisiologia e nella patologia del lattante, ma a cui spetta un'alta responsabilità nei processi nutritizi: dai fatti digestivi, che si esplicano nel tubo digerente, al ricambio intermedio, agli emuntori; il sistema nervoso, quasi sempre negletto nei disordini della vita digestiva del lattante. Le ricerche di Pawlow giustamente ricompensate dalla fondazione Nöbel hanno messo la questione sopra una via del tutto nuova.

Gli atti meccanici e chimici della digestione in base a tali esperienze riconoscono come loro movente principale una serie di stimoli nervosi che hanno origine negli apparati dei sensi, sopratutto del gusto, dell'olfatto e della vista.

Fra i singoli segmenti del tubo digerente è tutta una concatenazione di meccanismi automatici rispettivamente subordinati e regolati dal sistema nervoso per una serie di atti riflessi, in cui uno stimolo sensitivo si risolve successivamente in una serie di movimenti o di scariche secretorie. Ma se qualche nozione positiva si è acquistata nel dominio della funzione digestiva intesa in senso

ristretto, tutto è ancora oscuro nel campo del ricambio intermedio. Tuttavia in base alle frammentarie osservazioni, che ci permettono di collegare punti determinati dell'asse cerebrospinale con la glicogenesi, con la glicosuria, con la secrezione biliare, è lecito supporre che non minore sarà anche in tale dominio l' ingerenza del sistema nervoso.

È molto probabile che il lattante non possegga ancora allo stato di precisione questi meccanismi automatici così facili ad alterarsi in tutti i periodi della vita. Se noi consideriamo la grande frequenza del vomito, della diarrea, delle coliche, dei moti peristaltici esagerati, della policolia, la grande oscillazione delle urine, è ovvio supporre che anche la regolazione nervosa automatica della funzione digerente non sia ancora nel neonato e nel lattante così perfetta come nei periodi ulteriori della vita, come avviene anche per la funzione circolatoria e respiratoria. Non soltanto conviene tenere presente questo fatto generale, ma le notevolissime particolarità dei varii soggetti, in rapporto al grado maggiore o misura degli adattamenti, che il loro sistema nervoso consente in ragione della struttura ereditaria. L' errore massimo, in cui può cadere il biologo è quello di considerare i fenomeni caratteristici della vita con troppa semplicità. Nella patologia del lattante si prende in genere unicamente di mira l'alimento introdotto. Non nego che questo procedimento possa in molti casi risolvere il problema; ma esso è imperfetto, poichè molte volte la chiave del problema è intrinseca, insita nell' organizzazione del lattante; insita nella struttura del suo tubo digerente, delle sue ghiandole, del suo apparato circolatorio; nella gran maggioranza de' casi nelle attitudini del suo sistema nervoso.

Ho fatto due volte diagnosi in neonati microcefali *di cerebroplegia congenita* non apprezzabile in questo periodo iniziale della vita, per l'esistenza di una stipsi ostinatissima, non giustificata dall'ottimo latte della madre e della nutrice o da lesioni viscerali, ma invece dovuta ad una permanenza allo stato fetale dell'attività motrice dell'intestino, ad una paresi primitiva delle tuniche muscolari enteriche, sindrome questa recentemente illustrata e descritta da Mori nella mia Clinica.

***

Da questa rapida e pur troppo superficiale escursione nel campo del metabolismo organico del lattante, messo in rapporto

con la capacità funzionale degli organi deputati a tale ufficio, risulta giustificata la mia affermazione che non è razionale limitare il campo dei disordini alimentari all' interno del tubo digerente, ma che conviene allargarne la sfera di azione a tutto l'organismo.

Czerny e Keller distinguono su base etiologica i disturbi nutritizî del lattante in tre categorie.

1° *Disturbi prodotti da cause alimentari.*

2° *Disturbi prodotti da cause infettive.*

3° *Disturbi prodotti da cause intrinseche.*

Desidero trattenermi sulla prima categoria, non essendo possibile, per ragioni di tempo, esaurire le altre due.

Partendo dalla causa più frequente, mi trattengo sui disordini alimentari che derivano dall'uso di un latte eterogeneo e naturalmente per il suo impiego di gran lunga prevalente, dall'uso del latte vaccino.

Premetto, che intendo prescindere in questa parte del mio argomento da qualsiasi genere di disturbi derivanti dall' uso di latte alterato per contaminazione batterica, rientrando questo argomento nel secondo gruppo. Intendo parlare soltanto dei disordini che al lattante possono derivare dall' uso di latte vaccino indecomposto.

In un certo numero di bambini è noto che il latte vaccino indecomposto può essere tollerato fino dal principio della vita e lo sviluppo ne segue senza che avvengano danni od inconvenienti. Non così avviene di un' altra serie numerosa di casi, in cui presto o tardi insorgono quasi sempre in forma subdola dei disordini che inavvertiti nei primordi delle loro manifestazioni vanno pian piano aumentando di intensità e possono essere causa di gravi malattie e anche della morte.

Questi disordini comprendono l'apparato digerente, il sistema nervoso, la cute, l'apparato circolatorio, il trofismo generale ecc.

Fra i disturbi del sistema digerente il primo sintomo che si manifesta è la stipsi. Le feci del bambino alimentato con latte vaccino sono abbondanti, più chiare di quelle del bambino nutrito al seno e con reazione alcalina, discretamente umide, così da bagnare le pezze e da aderirvi. Quando insorgono i primi disordini nutritizî, il numero delle feci diminuisce, cessa la scarica giornaliera e subentra la necessità del clistere.

Rammento ancora una volta, per non generare confusioni, che parlo dei disturbi nutritizî derivanti dall'uso di un latte vaccino

indecomposto, cioè se crudo, raccolto con tutte le cautele asettiche, e se cotto, somministrato con tutte le precauzioni necessarie.

Le feci in seguito cambiano natura: si fanno secche, appallottolate, non bagnano più le pezze, hanno aspetto bianco splendente e odore fetido. L'esame microscopico e chimico dimostra che il loro aspetto è dovuto alla loro composizione quasi esclusivamente fatta di saponi grassi acidi riconoscibili per la loro apparenza microscopica e per le loro condizioni di solubilità. Il bambino prende sempre avidamente il latte, non ha vomito nè altri disturbi apprezzabili nella sfera gastrica. Il meteorismo non è obbligatorio. Nel sistema nervoso è caratteristico uno stato notevole di irrequietudine; i bambini piangono quasi continuamente, soffrono insonnia e possono presentare fatti in generale non molto accentuati di ipercinesia. Il peso del corpo prima si rallenta, poi si fa stazionario e da ultimo diminuisce rapidamente, se la causa dell'ipotrofia non è riconosciuta e si può arrivare per gradi fino alla cachessia. La cute diventa sede di fatti irritativi limitati alle superfici soggette a confricazione; le orine sono abbondanti, subiscono facilmente la scomposizione ammoniacale e contengono una proporzione di ammoniaca più elevata delle urine dei bambini normali. La morte può avvenire per marasma, o per infezione secondaria.

L'interpretazione di questo quadro morboso non è concorde da parte dei vari autori. Vi è la *dottrina albuminogena,* la più antica e ora prevalente.

Essa attribuisce tali disordini all'eccesso della caseina che il latte vaccino contiene in confronto al latte umano in dose circa tripla, alla sua coagulazione in grossi fiocchi, all' azione meccanicamente irritante di questi fiocchi, alla decomposizione dei resti alimentari indigeriti e alla successiva intossicazione per lo svolgimento di materie putride. Questa è la teoria classica.

Vi è la *dottrina lipogena*, più recente, che riconosce l'origine della dispepsia nelle sostanze grasse. Essa è professata dalla scuola di Breslavia, dal prof. Czerny, direttore di quella clinica pediatrica. La esporrò nei suoi particolari. Secondo il prof. Czerny il tubo digerente del lattante possiede una grandissima elasticità rispetto alla digestione delle sostanze proteiche. Egli non ammette la ipotesi che la caseina possa essere nociva al bambino. Invece sarebbe massima l' intolleranza della mucosa intestinale relati-

vamente ai grassi e il potere assorbente dell'intestino del lattante rispetto al grasso del latte vaccino sarebbe assai limitato.

I grassi indigeriti, per subire la opportuna saponificazione sottraggono all'organismo una quantità eccessiva di alcali e ne deriva l'*alcalipenia*, un impoverimento di sostanze alcaline, cioè di sostanze minerali che hanno un ufficio importantissimo nel processo dell'assimilazione e nelle funzioni vitali in genere. Questo fenomeno è chiamato, dalla scuola di Breslavia, *acidosi*. L'ammoniaca emessa in eccesso, ne è l'esponente principale. Esso dimostra che l' organismo del lattante impoverito continuamente per la sottrazione di metalli alcalini e terrosi (sodio, potassio, calcio, magnesio) da parte dell'intestino, che li impiega a neutralizzare gli acidi grassi, dovendo mantenere allo stesso livello il tasso alcalino del sangue, degli altri umori e dei tessuti organici indispensabile per l'andamento regolare del ricambio intermedio è obbligato a produrre ammoniaca, che naturalmente è fabbricata a spese della funzione ureopoietica. A questa *acidosi* la scuola di Breslavia diede grande importanza, ma poi a poco a poco ne diminuì il valore e ora la considera come esponente di altri fatti più importanti.

Se l' *acidosi* fosse la causa efficiente della progressiva denutrizione del bambino, basterebbe la somministrazione di sostanze alcaline in qualità equivalenti al *deficit* per ristabilire la salute, ma ciò non si verifica. Se nell'organismo vi fosse penetrazione di acidi grassi inferiori, si dovrebbero ritrovare nelle urine, come avviene nell'acidosi del diabetico e del carcinomatoso in cui parallelamente all' aumento del tasso ammoniacale, compaiono nell' urina acidi grassi inferiori (acetacetico, β ossibutirrico, crotonico ed altri). Ma nel lattante ciò non avviene.

Quindi, dopo una serie di osservazioni rigorose, la dottrina della acidosi per la interpretazione dei danni verificatisi nel lattante in seguito all'uso del latte vaccino indecomposto ha perduto grande importanza anche agli occhi del direttore e degli allievi della clinica di Breslavia.

Dove la loro convinzione è ferma, si è nell'attribuire alla indigestione dei grassi la maggior responsabilità nella produzione dei fenomeni morbosi del lattante nutrito col latte di vacca. E su tale convinzione poggia la terapia dietetica di questi incomodi alimentari del lattante.

La terza *dottrina* che ora ha ottenuto largo consenso in Germania fra i pediatri è quella *delle albumine specifiche* ed ha il suo

focolaio di produzione nella clinica di Vienna, sopra tutto per opera degli allievi di Escherich, Hamburger e Moro. Altri, pur ammettendola in qualche particolare, ne riducono la portata. Ecco in che cosa consiste.

Essa ha avuto il suo punto di partenza dalle ricerche di due scienziati italiani di cui uno, il Carbone, moriva giovane d'anni privandoci di una mente fra le più luminose e promettenti, l'altro, il Belfanti, onora il ceto medico milanese. Se noi introduciamo nell'organismo di una determinata specie animale per via parenterale — come dice il v. Dungern, cioè per una via che non sia la enterica (sotto cute, nelle cavità sierose, in circolo) degli umori — sangue, linfa, latte di animali appartenenti a specie diverse — vi determiniamo la produzione di sostanze protettive speciali — anticorpi — che riescono infeste ai rispettivi umori ed organi eterogenei. Così se introduciamo per via ipodermica nel cane del latte o del siero di latte di capra vi determiniamo la formazione di corpi attivi verso il corrispondente lattosiero e l'attività di tali anticorpi si appalesa con la comparsa di attività coagulanti e precipitanti da parte del siero sanguigno del cane verso il lattosiero caprino. Un fatto analogo si verifica in seguito alla introduzione del siero antidifterico, che è siero sanguigno di cavallo più o meno arricchito di antitossine difteriche.

In un certo numero di bambini, dopo un periodo di incubazione variabile dai 7 ai 12 giorni la iniezione ipodermica del siero cavallino provoca una vera malattia caratterizzata da febbre, esantemi cutanei in forma prevalentemente orticata, da dolori articolari, da edemi sottocutanei più o meno circoscritti.

Ciò, come dimostrarono dapprima v. Schick e Pirquet e successivamente Francioni nella mia Clinica, Marfan e Le Play, è dovuto alla comparsa nel sangue del bambino ammalato di sostanze precipitanti verso il siero di cavallo (precipitine). Vi è esatta corrispondenza fra la comparsa, l'intensità e il decorso dei fenomeni morbosi prodotti dal siero e la comparsa della reazione precipitante nel sangue.

L'analisi di questo fatto così interessante e nuovo, la scoperta fatta nell'istituto di Pavia per opera di M. Ascoli che anche in individui normali adulti la introduzione di albume di uova, di carne ecc. vi determina il passaggio di aggruppamenti molecolari speciali nel sangue circolante ha fatto sorgere il dubbio se per avventura nella produzione del fenomeno morboso determinato dal-

l'uso del latte vaccino possa avere una parte l'eterogeneità del latte impiegato. Se il latte del cavallo introdotto per via parenterale produce una serie di evidenti disturbi, non potrebbe darsi che anche il siero bovino introdotto per la via enterica, sfuggendo in parte all'azione riduttrice della digestione, produca fenomeni reattivi nel lattante risolventisi in fenomeni morbosi e nocivi al suo sviluppo organico?

Prima condizione per la verifica di tale ipotesi è la dimostrazione della bovi-albumina nel siero sanguigno del lattante nutrito con latte vaccino. Queste ricerche vennero fatte su vasta scala, ma, escluso qualche neonato e qualche atrepsico, sortirono sempre effetto negativo. Pare quindi che il latte vaccino possa venire interamente assimilato, cioè reso omogeneo dai congegni digestivi del lattante, perchè del siero bovino non si ritrova traccia nel sangue circolante del lattante normale.

Si conchiude che la eterogeneità specifica del latte bovino riferita esclusivamente alle sostanze albuminose non può essere la causa dei disordini che l'allattamento artificiale provoca nel lattante. Quindi tale dottrina non può essere sostenuta.

Ad onta di tutto ciò lo Schlossmann ha proposto di vaccinare i bambini soggetti all'allattamento artificiale mediante iniezioni di siero sanguigno di bue. Così il lattante acquisterebbe l'immunità verso l'albumina eterogenea della specie bovina e ne verrebbe aumentato il potere assimilatore verso di essa, per l'abbondante produzione di catene laterali specifiche per le proteine del latte vaccino.

Tale proposta è irrazionale, oltrechè per la mancanza di fondamento nelle premesse, anche per altre ragioni. Non è esatto che il siero sanguigno introdotto per via ipodermica produca l'immunità, come dimostrarono le iniezioni fatte con siero antidifterico. Il siero non appartiene al numero delle sostanze profilattiche, ma anafilattiche, come le chiama il Richet. Con iniezioni progressive di siero si rinforza la sensibilità dell'animale verso gli effetti tossici del siero. Così avviene molto spesso che un bambino refrattario alla prima iniezione abbia effetti tossici alla seconda ed è fenomeno costante che un bambino sensibile mediocremente alla prima iniezione dopo un periodo d'incubazione regolare, abbia effetti più violenti alla seconda e con un periodo incubatorio molto più breve. Non è questo il momento per renderci ragione di questo fatto così interessante per la patologia e

la biologia in generale. Chi desidera conoscere ulteriori particolari potrà leggere con frutto le memorie del Francioni e di Pirquet e v. Schick.

Qui io traggo solo le conclusioni da tali premesse.

Col metodo di Schlossmann invece di preservare i bambini dagl' inconvenienti dell' allattamento eterogeneo noi dovremmo in base all' esperienza ottenere un risultato del tutto contrario. Comunque sia, emerge da tutto il complesso delle osservazioni e delle considerazioni, che vi ho svolte, che la ragione dei danni inerenti all' allattamento artificiale non deve neanche riferirsi all' azione tossica eventualmente svolta dalle albumine eterogenee del latte animale.

***

Un' altra *dottrina* si appoggia alla cosidetta *denaturazione prodotta dai processi di sterilizzazione.* Se noi potessimo somministrare al lattante un buon latte vaccino crudo, quale esce dai capezzoli della mucca, sarebbero secondo tale dottrina, evitati tutti gli inconvenienti dell' allattamento artificiale. Ma date le condizioni attuali dell' industria del latte è difficile fornire alle famiglie un latte asettico; esso quindi nelle manovre che deve subire per essere liberato dai germi che lo contaminarono prima di giungere al poppatoio perde molti caratteri necessari per la sua digestione ed assimilazione. Il primo di questi caratteri è costituito dalla presenza di enzimi digestivi, ossidanti ecc. che introdotti col latte nel tubo digerente del lattante ne agevolerebbero l'assimilazione.

Con l' alta temperatura necessaria alla sterilizzazione questi enzimi sono distrutti e il latte è privato di un importantissimo carattere di digeribilità. Tale dottrina ha perduto continuamente di terreno per la scarsità degli enzimi contenuti nel latte, per la loro presenza in altri liquidi organici, come le urine, che non hanno alcun valore nutritivo e dove essi figurano come sostanze destinate semplicemente all' escrezione, per l' inefficacia degli enzimi stessi quando vengono somministrati in casi di malattia e per varie altre ragioni, che qui ometto per brevità. Tuttavia il latte crudo ha notevoli vantaggi sul latte cotto: la fragranza che lo rende più appetibile, i grassi emulsionati più finemente e non raccolti in masse voluminose, i principii fosforati, l'integrità dell'albumina del latto-siero ecc. Queste le vere ragioni che militano in favore del latte crudo e che lo rendono razionalmente più indicato per l'allattamento artificiale.

Disgraziatamente sono poche le regioni privilegiate in cui tale beneficio può essere elargito alle classi popolari ad un prezzo economicamente conveniente: la Danimarca, gli Stati Uniti e qualche città della Germania. Da noi il latte crudo commerciale contiene sempre qualche pericolo, e di fronte agli inconvenienti che dà la contaminazione del latte passano in seconda linea i più rari inconvenienti del latte vaccino liberato da impurità batteriche. D'altra parte è noto che alcuni bambini crescono benissimo con nutrimento di latte sterilizzato e ciò rende meno probabile che il latte cotto possa essere la causa essenziale dei danni inerenti all'allattamento artificiale.

Nessuna delle cause fin qui enumerate, nè la dispepsia, nè l'eccedenza relativa dei grassi nè la eterogeneità dell'albumina del latte, nè la conseguente produzione di anticorpi, nè l'indigestione della caseina più abbondante nel latte di vacca che nel latte di donna, nè la distruzione degli enzimi riesce a spiegare la progressiva cachessia che si verifica in taluni bambini allevati con allattamento artificiale.

***

È possibile concepire una spiegazione più soddisfacente di quelle date finora?

Si, purchè si parta da un concetto eclettico e non unilaterale.

Anzitutto sta il fatto generico che con l'allattamento artificiale il latte viene succhiato dal bambino al poppatoio con maggiore rapidità che non con l'allattamento al seno. Qualche volta i bambini rifiutano ostinatamente il seno perchè vi provano maggiore fatica. L'artificio, cioè la contrarietà alla natura, comincia con l'atto meccanico. Insomma tutti i caratteri del latte vaccino, non uno solo, lo rendono meno adatto all'alimentazione prima del bambino. La specificità diversa da quella del latte umano, sebbene non completamente provata ancora dall'applicazione dei metodi biologici e sebbene non limitata alla sola albumina, deve pur esistere anche per il latte, se essa esiste per tutti gli altri attributi della specie. Anzi sappiamo che tutti i caratteri della specie sono più rigorosamente custoditi dagli organi sessuali che ne sono i depositari e i trasmettitori; e la funzione delle ghiandole mammarie non è forse parte integrale della funzione generatrice?

La mammella continua la funzione placentare nei primi mesi

della vita estrauterina e la mammella di una mucca, con la sua secrezione è per legge naturale specificamente differente dalla mammella e dal latte di una donna. Poco importa se qualche bambino fornito di robusti adattamenti possa attaccarsi sin dal primo giorno di vita ai capezzoli di una capra o al poppatoio ricolmo di latte vaccino. Di questi adattamenti precoci ad alimenti eterogenei l' uomo ci fornisce numerosi esempi, ma a rigor di termini l' allattamento artificiale non può non essere causa di gravi inconvenienti in tutti quei bambini in cui la disposizione dei congegni deputati alla digestione ed alla assimilazione non è ancora in grado alla nascita di prestarsi alle esigenze di alimentazioni eterogenee.

Sono d' accordo col Czerny nel ritenere che il grasso contenuto nel latte vaccino ne rappresenti la parte più indigesta; ma non posso escludere che anche la caseina e la siero albumina del latte vaccino siano per il bambino più indigeste dei rispettivi corpi albuminosi contenuti nel latte umano, come non escludo che la diversità inerente al tasso fosforico del latte rispettivamente umano e vaccino influisca notevolmente sul trofismo generale: non posso da ultimo poi perdere di vista la differenza sostanziale dei corpi inorganici nelle due qualità di latte.

Concluderemo dunque con Finkelstein che i danni dell'allattamento artificiale sono in massima parte inerenti alle qualità specifiche del latte vaccino considerato in tutto il suo complesso e in tutti i suoi componenti organici ed inorganici e che il circoscriverne gli inconvenienti, come a cause uniche, ai grassi, all'albumina, agli enzimi, ai corpi organici è un erroneo procedimento.

***

Alcuni aggiungono alle ricerche sull'allattamento eterogeneo un nuovo elemento di natura un po' vaga ma dimostrato da ricerche calorimetriche praticate comparativamente su bambini allevati al seno e al poppatoio. Heubner e Rubner, con ricerche praticate con molta esattezza hanno stabilito il fabbisogno alimentare del bambino esprimendolo in calorie e chiamano *quoziente di nutrizione* la cifra di calorie contenute nell'alimento del bambino, divisa per il peso corporeo espresso in Kgr.

Questo quoziente di nutrizione nel lattante oscilla fra le 70 e le 100 calorie ed è più elevato nei bambini allattati artificialmente che in quelli allevati al seno. Il maggior numero di calorie necessario al lattante nutrito col poppatoio è dovuto al compenso

del *plus lavoro* interno, che occorre per rendere omogeneo l'alimento artificiale. Il lavoro digestivo ed assimilativo di un bambino nutrito al poppatoio è più elevato di quello di un bambino nutrito al seno e l'eccesso di quoziente è appunto proporzionale a questo maggior lavoro.

Come si vede si tratta semplicemente di un nuovo aspetto della questione fino a qui analizzata: l'alimentazione artificiale implica uno sforzo e quindi una capacità assimilativa e digestiva maggiore. La introduzione di maggiore alimento e di conseguenza l'elevamento delle calorie può far fronte a questo maggior lavoro interno. Ma è logico domandare se nello stesso tempo non si esageri questo lavoro; e se i meccanismi ad esso deputati non possano dimostrarsi impari a questa maggior richiesta di prestazione, e invece di compensare il difetto non lo rendano invece più evidente.

Un ultimo lato della questione è quello che spetta alla *flora intestinale.*

Alcuni ne hanno fatto il lato preponderante, altri la mettono totalmente in disparte. Noi possiamo trascurare la questione fondamentale se una flora batterica intestinale sia indispensabile, nociva o indifferente all'andamento dei processi digestivi. Il pulcino non può svilupparsi in un ambiente amicrobico; la piccola cavia invece vi si trova bene; quanto avviene del neonato umano in simili condizioni si ignora. Certo è che per il bambino l'esistenza di un contenuto batterico nell'intestino è inevitabile. Esiste certamente per la lunga durata del fatto un adattamento tra funzioni digestive e microbismo intestinale.

Tanto è vero che secondo le prime ricerche di Escherich e le ultime di Tissier, Rodella e Moro vi ha una specie di obbligatorietà nella quantità e qualità delle specie batteriche che vivono nell'intestino del lattante, a seconda che esso viene nutrito al seno o con allattamento artificiale. Tutto ciò è naturale: variando l'*habitat* deve anche variare la flora batterica corrispondente. Ma a questo punto, sebbene in forma discreta, è lecito emettere il dubbio se per avventura in questo adattamento di una flora batterica, insolita per il bambino ad una nutrizione eterogenea non possano insorgere inconvenienti per quei piccoli esseri umani che nei primordi dell'esistenza si arrestano dinanzi alle più lievi difficoltà, ai minimi cambiamenti e sono incapaci di prestarsi alle nuove ed improvvise richieste imposte dalle variazioni che avvengono nel loro ambiente interno ed esterno. Quindi dobbiamo fare

un poco i conti anche con la flora intestinale, considerata nei rapporti con la qualità dell'alimentazione. Si comincia di solito con la dispepsia accompagnata sin dal principio e talora preceduta da disordini del ricambio intermedio e si stabiliscono poi col procedere dei disordini delle varianti nella qualità e nella quantità delle specie microbiche dell' intestino. A un certo punto l' elemento microbico infettivo entra decisamente in campo: non è un'eteroinfezione, ma un' autoinfezione secondaria preparata dalle modificazioni preliminari dei processi digestivi e quindi del contenuto gastro-enterico. La infezione trae seco necessariamente l'infiammazione; ed ai semplici disturbi nutritizii subentrano i processi infiammatorii di origine autoctona di cui oggi non intendo occuparmi. Non è sempre facile stabilire un limite esatto tra la fase dispeptica semplice e la fase autoinfettiva ed infiammatoria. Possono essere criterio direttivo la comparsa nel vomito e nelle deiezioni di quegli elementi chimici e microscopici che segnalano l'avvenuto processo infiammatorio: secrezione catarrale esagerata, muco, globuli bianchi e più raramente emazie. Dall' esame del contenuto batterico, quale può effettuarsi a scopo clinico, col metodo di Gram modificato da Weigert, Escherich e Claudius non può trarsi in tali casi alcun utile criterio. I criteri diagnostici con l' esame batteriologico delle deiezioni si possono ottenere soltanto nelle etero-infezioni, dovute cioè alla penetrazione di germi insoliti nel tubo digerente. La infezione tien dietro necessariamente al processo dispeptico: prima la dispepsia e poi il fatto infettivo.

Anche la flora intestinale deve essere quindi considerata nei suoi rapporti con l'alimentazione artificiale.

Non ho accennato ad un ultimo inconveniente, alla facilità con cui si somministrano nell'alimentazione artificiale dosi eccessive di alimento.

La facilità con cui il latte è succhiato dal poppatoio, l'avidità del bambino, la prestazione indefinita del poppatoio, mentre la mammella non può arrivare che ad un dato limite fa sì che si abbia frequentemente la iperalimentazione. Il primo compito del medico chiamato a consulto, è allora quello di ridurre la quantità di latte ingerita; compito facile a dirsi, difficile a far eseguire, perchè una delle maggiori gioie dei genitori è quella di riempire lo stomaco delle loro creature. Un'altra indicazione più facile e quindi più facilmente ascoltata, è la diluizione del latte. Prescindendo da questa riduzione dell'alimentazione lattea etero-

genea, io dividerei in due il compito del medico di fronte agli inconvenienti che ne possono derivare al lattante: il compito profilattico e il compito terapeutico propriamente detto. Quando una famiglia o per convinzione propria o per impossibilità della madre o per le difficoltà di trovare una nutrice o per altra ragione si accinge all'allattamento artificiale del bambino e il consiglio è richiesto al medico, ecco quale secondo me, deve esserne il contegno.

Prima di tutto fare dichiarazione esplicita che non ostante ogni provvedimento, le cose possano non procedere regolarmente. Vi è nell'allattamento artificiale una quota di probabilità che si sottrae alle previsioni scientifiche ed è la quota spettante alla potenzialità di adattamento del bambino. Si può prevedere che un bambino prematuro, nato da genitori non più giovani o con precedenti morbosi, si comporterà male di fronte all'allattamento artificiale, ma si danno anche dei bambini floridi e con ottimi precedenti che mal si adattano al latte animale, per il quale hanno una specie di idiosincrasia, tutt'altro che rara. In questo secondo caso non vi è previsione possibile e bisogna rimettersi interamente all' esperimento. Il medico però deve prevedere genericamente anche questa possibilità. E il miglior modo di premunirsi contro lo insorgere di possibili inconvenienti è l'assuefazione lentamente progressiva del lattante alla qualità eterogenea del latte, creando sempre e sopratutto nei casi di idiosincrasia una specie di *mitridatismo.*

L'idiosincrasia verso il latte eterogeneo si palesa principalmente nei bambini che vengono passati bruscamente dall' allattamento umano al vaccino, perchè in questo caso manca assolutamente la preparazione e l'organismo è costretto a cambiare bruscamente di indirizzo. Quando per esempio la mamma si ammala di una malattia che esclude l'allattamento e nell'urgenza del caso si è costretti a ricorrere al latte animale, si verificano quasi sempre dei gravi danni, mentre quando l' allattamento artificiale si eseguisce fino dai primordi della vita è possibile evitarli con maggiore facilità.

L'ideale di un allattamento artificiale sarebbe questo:

Disporre di mucca di ottima razza lattifera refrattaria alla tubercolina, tenerla in ottime condizioni igieniche, alimentarla con foraggi adatti alla stagione senza escludere l' alimentazione con foraggi freschi. E previe tutte le più rigorose regole asettiche, compresa la refrigerazione subito dopo la mungitura, somministrare

crudo il latte al lattante in proporzione adatta alla capacità dello stomaco. Ligio al concetto dell'assuefazione ritengo che nei primordi della vita convenga diluirlo e io ritengo preferibile il metodo del taglio con acqua addolcita mediante zucchero di canna o di barbabietola, senza però escludere che qualche bambino fisicamente privilegiato possa essere alimentato anche con latte vaccino integrale. Ma le diluizioni non debbono essere spinte a gradi troppo meticolosi, e conviene in ogni caso valutarne il quantitativo approssimativo di calorie, onde non esporre il bambino al pericolo dell' inanizione. Le regole generali sono pericolose; è meglio decidere caso per caso. Così nei primi quindici giorni di vita è preferibile la diluizione della metà con acqua distillata contenente zuccaro nella proporzione di un cucchiaio da caffè per 100 di H_2O, ma si può passare rapidamente a un terzo, e nella metà del secondo mese somministrare latte addirittura integrale. Tutti i Trattati contengono una quantità di notizie sulle varie miscele adatte ai lattanti e io mi arresto al consiglio che nei primi giorni è preferibile peccare per difetto che per eccesso.

Il bambino tollera meglio un leggero difetto di alimento che un eccesso e i genitori sono disgraziatamente tutti propensi all'eccesso.

L' allenamento a tollerare le differenze specifiche del latte non si ottiene che per questa via ed è poi difficile riguadagnare il terreno perduto quando si è entrati nella zona dei danni da latte eterogeneo. Si vede chiaramente nella pratica che in questo campo di azione i fenomeni morbosi non creano l'immunità verso attacchi successivi. È evidente ed innegabile invece l' anafilassi: una prima indigestione facilita la seconda, ed è molto discutibile la proposta di vaccinare i lattanti contro gl' inconvenienti, che provoca il latte vaccino nei lattanti con iniezioni di siero bovino.

Ma di fronte a questo ideale scientifico vediamo che cosa avviene nella pratica dell' allattamento artificiale.

Da qualche anno, nelle principali città d' Italia, vi è tendenza a un miglioramento nella fornitura del latte ed è possibile avere ottimo latte pei poppanti. Il guaio principale è ancora nel prezzo, ma anche a ciò si provvede un poco dappertutto con l' istituzione di *Goccie di latte*, di *Aiuti Materni*, ecc.

Non credo per altro che si sia ancora raggiunto l' ideale di fornire impunemente latte crudo e per questo io ritengo che il latte commerciale per quanto sottratto alle manipolazioni fraudo-

lente debba essere sottoposto alla sterilizzazione. Tralascio di parlare di tutte le cautele solite a praticarsi per condurre a buon termine un allattamento artificiale e mi trattengo un istante su quella serie numerosa di artifici che mirano a sopprimere gli inconvenienti reali o supposti del latte integrale bovino.

Umanizzare il latte! Ecco la meta sospirata di tutti questi tentativi.

La parola è molto orgogliosa, ma in tutti i tempi e specialmente nei nostri l'uomo si è accontentato della parola, del simbolo in mancanza del fatto. Il latte vaccino non è umanizzabile come non è umanizzabile l'animale nel suo complesso e nei suoi particolari. L'uomo ha raggiunto lo scopo di addomesticarne, di mansuefarne alcuni piegandone i prodotti all'utile proprio, ma non è ancora riuscito a trasformarli in esseri affini o identici a sè stesso. Come non esiste il bue umanizzato così non esiste il latte vaccino umanizzato. Io parlo — beninteso — con intendimento scientifico, con intenzioni puramente oggettive e non ho di mira questo o quel prodotto commerciale. L'industria fa i propri affari come meglio sa e crede e io non mi erigo come fanno alcuni puritani della scienza a giudice del modo con cui cerca di raggiungere i proprii interessi.

Ma la scienza che uscì trionfatrice dagli ostacoli che gli oppose in altri tempi la coalizione di due formidabili potenze deve mantenersi libera anche in mezzo alle più abili e indirette lusinghe dell'industria odierna e deve saper scindere in mezzo ai suoi prodotti l'oro dall'orpello.

Il latte vaccino non si può umanizzare: si potrà forse addomesticare, piegare ai bisogni del bambino, ma niente più. Per rendere il latte vaccino utilizzabile, l'industria parte da vari concetti che dominarono a volta a volta nel campo scientifico.

Quando prevalse l'idea che il latte vaccino potesse riuscire nocivo per l'eccesso di albumina e per difetto di grasso, si cercò mediante la centrifugazione di ottenere un latte povero di albumina e ricco di grassi — il latte Gaertner — o si tentò di diluirlo e di aggiungervi la crema o il ramogeno.

Ma la scuola di Breslavia dimostra che la parte indigesta del latte è rappresentata dai grassi e che i tentativi di Gaertner e di Biedert raggiungono il risultato inverso: allora si preparano altri composti alimentari levati a cielo come la zuppa di Keller e la Babeurre o latticello i quali sono quasi completamente privi di grasso.

Altri ritengono invece che gl' inconvenienti del latte vaccino dipendano dai troppo scarsi poteri digestivi del lattante e quindi ricorrono a preparati alimentari, in cui la caseina è digerita dalla tripsina o precedentemente coagulata dalla pegnina o rennina, che dir si voglia o dall' acido carbonico (latti di Backhaus, Voltmer, Székèly). La conclusione di tutti questi tentativi è che finora in mancanza di meglio è preferibile seguire il metodo vecchio e mirare a un solo intento; procurare al lattante che non può disporre del seno materno o della balia un ottimo latte vaccino a buon mercato e diffondere nel pubblico le nozioni igieniche necessarie per la nutrizione artificiale del bambino, insistendo sopratutto sul fatto fondamentale dell' allenamento progressivo al latte eterogeneo e affermando che è principalmente dannoso l'eccesso.

Se si potrà un giorno o l' altro fornire il latte crudo, non denaturato tanto meglio; ma non oserei dire che questa pratica possibile altrove si possa da noi generalizzare senza danno sociale. *Incidit in Scyllam qui vult vitare Charybdim* e in questo caso Scilla è più pericolosa di Cariddi perchè rappresenta il latte decomposto per contaminazione batterica mentre Cariddi è il complesso dei danni derivanti dall'eterogeneità del latte al tubo digerente ed al complesso organico del lattante (1).

***

Un fuggevole rilievo relativo all' importanza del peso nelle applicazioni alla nutrizione in genere e alla nutrizione del lattante in specie. La *curva del peso* è considerata giustamente come uno degli indizi più esatti del regolare accrescimento del bambino ed è bene servirsene nella più larga misura. Però è necessario valutarne i dati con criteri larghi ed illuminati e non subordinarle ingiustamente tutti gli altri criteri di giudizio della salute infantile. Avviene spesso della bilancia come del termometro clinico. Il medico ed il pubblico sono felici di avere a loro disposizione un mezzo così semplice che con una cifra misura esattamente il più o il meno di salute, e ne esagerano involontariamente il valore. Una temperatura febbrile molto elevata mette la coster-

(1) Non ho potuto passare in rassegna tutti i metodi, coi quali si mira a somministrare il latte crudo, preservandolo da ulteriori contaminazioni; con ciò non ho menomamente inteso, che essi non siano degni di essere presi in considerazione.

nazione in una famiglia e rende titubante il medico nel pronostico e così un rallentamento nella crescita del peso del bambino rende tormentosi i genitori che se la ripigliano colla nutrice e mettono a duro cimento la scienza e la pazienza del medico. Una malattia apirettica è guardata con indifferenza dalla famiglia e dal malato e la mamma di un lattante è serena anche se il di lui peso aumenta in proporzione eccessiva. Ma spesso nell' allattamento artificiale avviene che il peso si mantiene regolare mentre già sono cominciate importanti modificazioni nell' apparato digestivo e nel ricambio intermedio, che sono segnalate chiaramente del contegno delle feci, della cute e del sistema nervoso.

Quindi, anche riguardo al peso conviene riflettere che non vi sono sintomi dominanti e sufficienti a chiarire da soli la situazione di un bambino, ma che è necessario fondare il giudizio generale sopra il complesso di tutti i dati.

***

Ho parlato fin qui di profilassi. Veniamo ora a discorrere di terapia propriamente detta.

La terapia del lattante deve essere sincera come sincera ne è la patologia. È imprudente somministrare dei farmachi senza convinzione, per uso suggestivo della parentela. Lo stomaco e l' intestino del lattante sono molto meno tolleranti di quelli dell' adulto e sono molto facili le reazioni meccaniche e chimiche verso rimedi inopportunamente somministrati.

La terapia dei disordini nutritizii nel lattante deve essere essenzialmente dietetica. Quando un lattante mostra intolleranza verso il latte vaccino, viene naturale l'indicazione di cambiare la qualità del latte ricorrendo in prima linea al latte umano. In realtà è questo il partito migliore, capace di risolvere la questione evitando una miriade di guai. Disgraziatamente questo programma molto semplice non è sempre attuabile o per ragioni estranee al bambino o perchè il bambino avvezzo da mesi al più comodo metodo del poppatoio ricusa ostinatamente di attaccarsi al seno esponendo così la secrezione lattea a tutti gl'inconvenienti della stasi. Scartata così per ragioni insormontabili l'alimentazione al seno, si impone la scelta di un latte differente dal vaccino. Non so perchè, negli ultimi Trattati, un mezzo usato riccamente nell'antica pratica sia stato dimenticato: il latte d'asina. Esso ha un'azione eminentemente terapeutica sui fenomeni d'intolleranza

verso il latte vaccino e ciò si deve attribuire alla sua povertà relativa in tutti i principii alimentari, esclusi gl'idrati di carbonio.

Col latte d'asina si sopperisce alla principale indicazione terapeutica nella dispepsia da latte vaccino e si fornisce al lattante un alimento più povero di grassi e di caseina e più ricco di idrati di carbonio, indicazione, su cui ritornerò tra breve.

Esso poi ha il vantaggio di poter essere prolungato per tutta la durata dell'allattamento infantile senza costringere il lattante a nuove variazioni.

Ranke è uno degli ultimi pediatri tedeschi che l'ha vantato nell'allattamento artificiale, indicando come uno dei suoi più spiccati vantaggi la notevole resistenza dell'asino alle infezioni e sopratutto alla tubercolosi, la sua abituale nettezza, e la facilità notevole, con cui si può somministrare crudo. Io stesso lo pratico da vari anni e me ne servo con profitto. Certamente vi sono qui pure delle difficoltà: non tutte le ciuche si prestano alla mungitura ed esigono l'allattamento contemporaneo del ciuchino. Ma alla fine dell'allattamento si ha il vantaggio economico di poter vendere così due animali invece di uno. In campagna poi è facilissimo ricorrere a questo mezzo ed è anzi molto comodo quando non ve ne siano altri.

È necessario distinguere vari periodi nell'allattamento. Se l'intolleranza del latte vaccino si manifesta nel primo o nel secondo mese di vita del poppante nè bastano la riduzione della quantità, la maggior diluizione ed il latte crudo, è inutile insistere; si impone la nutrice, ed allora il provvedimento è più facile anche perchè è più facile trovare nutrici con la prospettiva di un lungo allattamento. Ma se ciò non si può attuare, al medico non resta che stringersi nelle spalle non addossandosi alcuna responsabilità di quanto potrà succedere. Dopo i tre mesi il programma terapeutico è più agevole; e consiste essenzialmente nel somministrare un alimento in cui sia soppressa parte dei grassi sostituendola con uno o più idrati di carbonio. L'importanza degli idrati di carbonio nell'alimentazione del lattante è nozione relativamente antica. Lo Jacobi insiste da molti anni nell'utilità di tagliare il latte con decozioni di cereali (orzo, riso, avena) e crede che l'aggiunta di idrati di carbonio sia il miglior mezzo per correggere il latte vaccino. Per quanto proposto da scienziati autorevoli, il consiglio poggia sostanzialmente su basi empiriche.

La scuola di Breslavia, come già vedemmo, attribuisce tutti

i danni del latte vaccino alla quantità e qualità dei grassi che esso contiene. Le feci emesse dai lattanti affetti da disturbi nutritizii secondari all'uso del latte vaccino sono composte pressochè interamente da saponi condensati. Manca quindi l'assorbimento dei grassi attraverso la mucosa intestinale e i grassi assorbiti non sono assimilati. E i danni generali derivano appunto, come si è visto, dagli sforzi, che fa l'organismo per neutralizzare gli acidi grassi, di cui una conseguenza, l'alcalipenia, è nota: altre forse più importanti rimangono nel mistero. L'aggiunta di idrati di carbonio e la riduzione dei grassi rompe questo stato anormale di cose e ristabilisce l'equilibrio, se la cosa è ancora possibile.

L'antica zuppa di Liebig con la variante di Keller e la babeurre corrispondono appunto a questa indicazione. La zuppa di Liebig-Keller consiste essenzialmente in una diluizione di un quarto di latte vaccino in tre quarti di acqua con aggiunta di uno speciale estratto di malto previamente alcalinizzato e di una piccola quantità di farina. La babeurre è un residuo della burrificazione per cui il latte avendo subito un principio di fermentazione lattica, è privato quasi completamente dei grassi mentre la caseina viene coagulata in piccolissimi fiocchi. Al liquido, che ha un discreto grado di acidità si aggiunge un po' di farina di grano e di zucchero. Entrambi gli alimenti, prima di essere somministrati, vengono bolliti. Fra i due alimenti esistono differenze sostanziali. Il primo è alcalino, povero di grassi e di albumina, ricco di idrati di carbonio (maltosio e amido), mentre la seconda è acida, povera di grassi, ricca di caseina e di idrati di carbonio (zuccaro e amido). Hanno in comune la povertà di grassi e il contenuto in idrati di carbonio ed entrambe possono giovare nella dispepsia da latte vaccino e da latte umano eccessivamente grasso.

È facile capire la loro efficacia in senso negativo. Togliendo il grasso, si toglie la causa dei disordini nutritizi. Ma non è altrettanto comprensibile la loro efficacia in senso positivo; perchè cioè sia utile la presenza degli idrati di carbonio. L'utilità si può svolgere nell'ambito della digestione gastro-enterica; ma non è facile capire come si può svolgere sul ricambio intermedio. Alcuni la spiegano esprimendo l'opinione molto discutibile che l'accoppiamento degli idrati di carbonio e dei grassi durante gli atti del ricambio materiale favorisce il consumo dei grassi. Se gli idrati di carbonio fanno difetto avvengono invece delle modificazioni nel disfacimento della molecola grassosa e la formazione di acidi

grassi. Così alcuni spiegano l'acetonuria nell'inanizione di idrati di carbonio; e l'intossicazione acida del lattante nutrito con latte troppo grasso. La dieta amilacea ispirata a criterî di tolleranza da parte dell'età, favorirebbe dunque la combustione dei grassi e ovvierebbe a tali inconvenienti. Tutto ciò non è ancor molto chiaro, ma empiricamente questi dati corrispondono alla realtà.

Per parte mia ritengo che vi abbia parte la flora intestinale.

Certi cambiamenti che si verificano a colpo d'occhio in un lattante passato, dopo un periodo dispeptico, alla zuppa di Keller o alla babeurre, non si possono spiegare interamente con variazioni del ricambio materiale, ma molto più agevolmente con variazioni del contenuto intestinale. Siamo entrati da poco tempo in un campo molto fruttifero sul contenuto batterico intestinale dei lattanti variamente alimentati. Per ora non si conosce bene che la flora dei bambini nutriti al seno (Tissier, Moro). Sarà egualmente interessante studiare le variazioni della flora intestinale dei bambini nutriti con latte animale e con varie diete; e non posso dividere lo scetticismo di Czerny, che non attribuisce a tale coefficiente alcuna importanza.

Giova poi tenere presente un altro fatto, spesso dimenticato nella pratica. Dopo verificata l'ottima prova fatta dalla babeurre, dalla zuppa di Liebig ecc., alcuni medici, tendono a prolungarle indefinitamente anche dopo che il pericolo è scongiurato. Ma è un errore: queste due diete sono diete terapeutiche e come tali non si prestano ad una lunga pratica. Per coloro che partono unicamente dal fabbisogno calorimetrico è indifferente dare al lattante latte di donna o di mucca o una dieta amilacea purchè nel complesso la cifra delle calorie corrisponda al quoziente di accrescimento. L'albumina e gli idrati di carbonio sono isodinamici; e dal punto di vista fisico tanto vale l'uno quanto l'altro. Ma dal punto di vista fisiologico questi criteri puramente fisici sono del tutto secondari, anzi pericolosi nella loro applicazione pratica.

L'albumina, i grassi, lo zucchero non si possono misurare solo alla stregua del loro calorico specifico. Ognuna di tali sostanze nella nutrizione dell'uomo e degli animali ha la sua funzione fisiologica particolare, e sopratutto per il lattante la mancanza prolungata dei grassi non può essere lungamente tollerata per quanto sostituita e compensata dall'amido, dal saccarosio e dal maltosio, e quindi dopo qualche settimana dell'uso di queste diete terapeu-

tiche è bene ridurre gradatamente gl' idrati di carbonio e ritornare al latte.

Cosa dobbiamo pensare di quei succedanei del latte in cui, analogamente alla babeurre sono avvenute delle fermentazioni, in seguito all'azione di associazioni microbiche, specie di lieviti, che furono casualmente trovati da alcune popolazioni, come il Kephir, il Koumis, il Gioddu (Grixoni) ecc.? Il concetto di modificare le condizioni microbiche dell'intestino con l'introduzione di germi ben noti, specie di lieviti, che furono casualmente trovati da alcune popolazioni dedite alla pastorizia ha preso in questi ultimi tempi un rapido slancio e come avviene spesso delle cose nuove lo slancio l' ha portato al di là del segno.

Ma io non ritengo che questi latti o sieri fermentati siano applicabili al lattante. Basti ricordare che essi sviluppano la fermentazione alcoolica e che dànno abbondanza di acido carbonico: due circostanze, difficilmente conciliabili con le esigenze di questo periodo di vita.

***

Giunto a questo punto della mia conferenza, mi accorgo di aver fatto brevissimo tratto del cammino che mi ero prefisso. Volendo parlare dei disordini nutritizi del lattante ho finito per dedicare tutto il mio tempo alla prima parte della materia; cioè ai danni derivanti dall' allattamento artificiale con latte vaccino. Dovrei ora sviluppare il capitolo concernente i danni derivanti al bambino dall'alimentazione intempestiva con farinacei o dall'uso di un latte umano non adatto, ma non posso abusare più oltre della vostra attenzione.

Uno sguardo retrospettivo su quanto ho esposto ci insegna due cose, la prima più confortante della seconda. Il capitolo delle malattie del tubo digerente del lattante fu sempre uno dei più confusi e meno soddisfacenti per chi insegna e per chi impara. Se il clinico poteva quasi sempre decifrare la maggior parte dei casi che la pratica gli offriva, il patologo provava invece un grande imbarazzo ogni qual volta doveva comporre in un quadro razionalmente distribuito le molteplici forme esistenti in natura.

L'ultimo tentativo, di cui vi abbozzai le basi e le linee principali ci avvia alla soluzione del difficile problema.

Vi sono disordini generali della nutrizione con punto di par-

tenza gastro-enterico: ecco il caposaldo principale ed ecco la prima categoria.

Le cause di questi disordini sono quasi esclusivamente alimentari o dispetiche che dir si vogliano: variano a seconda che l'allattamento viene praticato con latte umano o con latte animale o con farinacei. I quadri clinici sono del tutto diversi nei singoli casi.

In una seconda categoria trovano posto i danni prodotti dalle contaminazioni batteriche: capitolo questo difficilissimo di cui si conoscono solo le prime linee e che completeremo soltanto dopo che sarà interamente studiata la flora intestinale del lattante sottoposto a varie alimentazioni.

In una terza categoria trovano posto tutti quei casi in cui il lattante nutrito razionalmente o assoggettato a razionali mutamenti di dieta, presenta ciononostante dei disordini per lo più progressivi nella nutrizione. Qui le cause sono intrinseche al soggetto e conviene ricercarle attentamente nell'esame obiettivo, nell'anamnesi, nell'ereditarietà, ecc. Talora il quadro patologico è la risultante di cause appartenenti a 2 o a 3 gruppi; e la diagnosi etiologica ne risulta più difficile e complicata.

Conclusione meno lusinghiera per i nostri studi è che la Clinica per quanto tenda con crescente velocità verso la sospirata meta del completo razionalismo, devo pur sempre tenere il piede in due staffe, nella staffa scientifica e nella staffa empirica, e non ci è possibile abbandonare l'una o l'altra senza cadere di cavallo. L' interpretazione scientifica non si estende a tutti i campi della clinica e della terapia. Per alcuni domina sempre sovrano l'empirismo. Sdegnando sia per temperamento, sia per educazione scientifica l'applicazione dei criteri empirici alla diagnosi ed alla terapia, correremmo sovente il rischio di restare con le mani alla cintola, perdendo l'occasione di comprendere e di giovare.

Dovremo portare i criteri scientifici fino all'estremo limite consentito dalla logica nell'interpretazione dei fenomeni morbosi, ma dobbiamo arrenderci alla nuda e cruda sanzione dei fatti accettandoli come veri ed utili, anche quando non ci è possibile interpretarli.

VII.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. L. Concetti.

L'avvelenamento acuto da chinina nei bambini

Dott. Osvaldo Federici
Assistente volontario

Uno dei capitoli della pediatria meno studiati, anzi un capitolo non studiato affatto, è quello degli avvelenamenti: in nessuno dei comuni testi di pediatria difatti ho potuto trovare una parte che tratti di questo argomento, all' infuori del trattato del Gerhardt (1) il quale però non parla dell'avvelenamento da chinina. Nei trattati di patologia medica consultati non ho potuto trovare un cenno di tale specie di avvelenamento, del quale non è fatta parola neppure nei trattati più comuni di medicina legale, all' infuori di quello del Maschka (15) (in cui però l'argomento è trattato più dal lato clinico che non dal lato anatomo-patologico e medico-legale) e di quello dello Strassmann (17). I trattati di terapia, materia medica e tossicologia sono anch'essi molto a corto di notizie sull'argomento: così il Muccioli (13) non parla altro che delle alterazioni del sangue e dei sintomi nervosi prodotti dall'avvelenamento acuto da chinina, ed il Pouchet (14), l'A. che più ampiamente degli altri trattò il capitolo della chinina e dei suoi sali, non parla altro che degli inconvenienti prodottisi a dosi terapeutiche per intolleranza individuale.

Eppure non v'è nulla che giustifichi tale omissione, nè per il pediatra nè per il medico-legale: per il primo perchè gli avvelenamenti, nonostante la forte tolleranza che per tutti i rimedi in genere presenta l'età infantile, sono tutt'altro che rari nei bambini, nei quali però la sintomatologia tutta speciale rende la diagnosi molto più difficile che non nell'adulto. Nemmeno per il medico legale credo giustificata tale omissione perchè gli avvelenamenti da chinina non debbono essere rari in tutti quei paesi che, come il nostro, sono afflitti dal flagello della malaria.

Il Bosc nella sua tesi (3) del 1904 cita 97 casi di avvelenamenti per diversi medicinali registrati nella letteratura dell'ultimo decennio, e confessa che, nonostante che « *le danger des fortes doses de quinine chez l'enfant en bas-age est bien connu aujourd' hui* » (pag. 16), egli non ha potuto trovarne registrato alcun caso.

Più recentemente ancora, lo Jemma (9) parlando delle intossicazioni che anche a dose terapeutica si producono nei bambini, e lamentando che, nonostante la loro frequenza (in apparente contrasto con la forte tolleranza della prima infanzia per i medicamenti) tale capitolo della pediatria venga così trascurato, invita a rendere noti tutti i casi del genere che capitasse di osservare.

È quindi al solo scopo di aumentare la casuistica tanto scarsa degli avvelenamenti da chinina nei bambini, che ho creduto far noto il caso che capitò sotto la mia osservazione:

A. L. di mesi 16 perdette il padre due anni or sono per morte improvvisa. Una sorella morì 4 anni fa per meningite tubercolare. Ha attualmente 5 fratelli, uno dei quali fu curato in Clinica per peritonite tubercolare. La bambina attuale non ebbe malattie gravi; ebbe soltanto dei periodi febbrili di breve durata, spesso accompagnati da tosse; negli ultimi tempi ebbe disturbi intestinali, diarrea muco-sanguinolenta, scariche fetide, inappetenza ecc. per i quali fu curata al nostro Ambulatorio.

Il giorno 4 agosto verso le 11 la bambina, approfittando di una incompleta sorveglianza da parte dei parenti, trovato un cassetto aperto, ne trasse una scatola di confetti di Chinina dello stato (bisolfato di Chinina), ne ingoiò, nello spazio di mezz'ora, una quantità che non fu potuta calcolare con certezza, ma che pare sia stata dai 20 ai 25 confetti (4-5 gr.). Verso le 11 e mezzo la mamma si accorse che la bambina era divenuta pallida, irrequieta, che rifiutava il cibo che le veniva offerto: le mani ed i piedi divennero freddi; si contorceva e si lamentava come per dolori addominali. Intanto la mamma si era accorta della scomparsa dei confetti di chinina, e sospettando un avvelenamento, condusse la bambina all'ospedale.

Per la strada la piccina fu presa da convulsioni generalizzate continue, e dal vomito. All'Ospedale giunse in collasso: quivi notarono convulsioni tonico-clonico generalizzate a tutto il corpo, ipotermia, perdita della coscienza, ipoestesia generale; le pupille miariatiche non reagivano più alla luce: assenza del polso alle radiali. Durante la degenza all'Ospedale (un'ora appena) il vomito si ripetè a più intervalli: si ebbe abbondante secrezione di sudore freddo. Stante la gravità del caso non fu potuta eseguire la lavanda dello stomaco. La bambina alle ore 13.30 moriva in stato comatoso, dopo solo due ore e mezzo dall'ingestione dei confetti.

Esame anatomo-patologico. — Lo stato generale di nutrizione e di sviluppo è soddisfacente; non esistono tracce di rachitismo, all'infuori di una

leggera deviazione all'esterno della gamba destra. Glandole inguinali e cervicali leggermente ingrossate. L'altezza della bambina è di cm. 74.

Dalle narici fuoriesce una poltiglia biancastra, omogenea, inodora, probabilmente cacciatavi con gli sforzi del vomito.

Aperta la scatola cranica, troviamo la dura madre ispessita e con vaste aderenze alla volta ossea, specialmente in corrispondenza dei 2 parietali ed in parte del temporale di sinistra; aderenze che rendono impossibile il distacco della dura-meninge dalla volta ossea. Il cervello presenta solo una lieve iperemia diffusa, specialmente nei piccoli vasi, iperemia però che non dà luogo alla produzione di emorragie. Non v'è aumento del liquido endoventricolare. Pleure e pericardio normali.

Nulla di notevole a carico dei polmoni, all'infuori di un focolaio caseoso alla base del polmone destro. Numerose adenopatie tracheo-bronchiali, la maggior parte delle quali caseificate. Cuore normale con poca quantità di sangue liquido nel ventricolo sinistro. Tale sangue mostra poca tendenza alla coagulazione, ed è di colorito più chiaro del normale, colorito tendente al roseo. Timo e tiroide normali.

Nella bocca e nell'esofago esistono tracce di quella poltiglia uscita per le narici; non vi sono tracce di congestione, nè emorragie, né ulcerazioni.

L'addome, si presenta leggermente disteso da gas. Aperta la cavità addominale troviamo il fegato debordante di circa 5 cm. dall'arcata costale. Non presenta però alterazioni in rapporto con l'intossicazione chininica. La milza ingrossata presenta ipertrofici i corpuscoli di Malpighi. Reni normali. Lo stomaco si presenta disteso da un contenuto semisolido e da gas; null'altro di notevole all'esterno. Apertolo, lo troviamo ripieno per 1|3 di quella poltiglia sopra citata: essa è omogenea, biancastra, non presenta alcun odore, all'infuori di quello caratteristico del succo gastrico; non presenta più tracce di parti solide di nessun genere. Tutta la mucosa dello stomaco è alquanto congesta, con maggiore intensità in corrispondenza della grande curvatura, dove per lo spazio di una moneta d'argento da 5 lire è quasi completamente ulcerata: i tessuti circostanti sono infiltrati, edematosi, congesti.

Gli stessi caratteri, ma meno intensi, presenta la mucosa del primo tratto del duodeno, dove si riscontra una certa quantità della poltiglia trovata nello stomaco, poltiglia che quivi ha assunto una colorazione giallo-verdastra per la presenza della bile. Nel resto dell'intestino nulla di notevole, all'infuori delle note di un'enterite follicolare e di una colite ulcerosa. In vescica poca quantità di urina.

Il contenuto gastrico trattato con $H^2S\ O_4$ diluito, si discioglie in massima parte, dando luogo in primo tempo ad una effervescenza e ad una colorazione rosea fugace. La reazione di Kerner dà luogo alla produzione del colorito verde caratteristico dei sali di chinina.

L'urina è priva di componenti anormali; vi si dimostrano tracce di chinina con la reazione iodo-mercurica.

Farò poche considerazioni su questo caso, dal lato clinico, anatomo-patologico e farmacologico.

Dal punto di vista clinico, colpisce la rapidità dell'avvelenamento e la prevalenza dei sintomi nervosi su tutti gli altri. Nell'adulto i primi sintomi sono quelli dell'*ebbrezza chinacea* (ronzii, sussurro, acusie, vertigini, pesantezza di capo, amaurosi, disartria, afasia ecc.) accompagnati o no dai sintomi locali (dolore, bruciore all'epigastrio, nausea, ptialismo); non è che in secondo tempo che compaiono i sintomi generali (ipotermia, vomito, perdita della coscienza, midriasi, convulsioni, collasso, coma).

Nel bambino i sintomi dell' ebbrezza chinacea e, fino ad un certo punto, quelli locali, sono difficili a rilevare: l'avvelenamento si manifesta con i sintomi generali che nel mio caso furono soprattutto a carico del sistema nervoso. La stessa sintomatologia ebbe a riscontrare il Frattini (6) in un caso di avvelenamento da chinina avvenuto nelle identiche condizioni: in una bambina cioè di mesi 15 in cui la morte sarebbe sopravvenuta 2 ore dopo l' ingestione di soli gr. 0,80-1,80 di bisolfato di chinina dello Stato in confetti.

Dal punto di vista anatomo-patologico è notevole la assenza quasi completa di lesioni a carico degli organi interni, fatto questo in rapporto con l'azione rapida, fulminea della chinina che non lasciò tempo allo stabilirsi di alterazioni notevoli. L' unica lesione fu quella a carico della mucosa gastrica, in cui riscontrai iperemia generale ed un' ulcerazione in corrispondenza del piloro. Non era però facile distinguere se la ulcerazione del piloro fosse avvenuta in vita oppure *post mortem,* per l'azione prolungata del bisolfato di chinina, di un sale cioè a reazione acida. Tanto più che questa seconda ipotesi era avvalorata dal fatto che, nel mentre la iperemia era diffusa a tutta la superficie dello stomaco, l' ulcerazione invece si trovava nel punto più declive. Tentai perciò riprodurre sperimentalmente la lesione riscontrata nella bambina servendomi, a questo scopo delle cavie e dei conigli. Espongo sommariamente in una tabella i risultati delle esperienze.

A tutti gli animali la chinina fu fatta inghiottire senza l'introduzione di strumenti, ma semplicemente tenendo l'animale in posizione supina e divaricando le mascelle con una comune pinza da dissezione. Le cavie avevano tutte un peso dai 300 ai 400 gr. I conigli un peso dai 1300-1500 gr. In alcuni sperimentai a stomaco pieno, in altri a stomaco vuoto. Il solfato di chinina adoperato fu quello dello Stato, in tabloidi da 20 ctgr. zuccherati. Detti tabloidi, per essere introdotti, furono dovuti frazionare in parti eguali da 5 ctgr. l'uno. Il bicloruro fu quello della casa Carlo Erba.

Avvelenamenti sperimentali con sali di chinina

	Animali da esperimento	Qualità e quantità di chinina ingerita	Forma in cui fu somministrata	Intervallo in cui avvenne la morte	Reperto anatomo-patologico
Esper. I	n. 6 cavie	bisolfato centigr. 80-90	in tabloidi	3'-30'	5' dopo la morte. Lieve iperemia a carico della mucosa gastrica.
» II	n. 6 »	bicloruro » 50-80	soluz. $^1/_{25}$	2'-15'	5' dopo la morte. Stomaco normale.
» III	n. 2 conigli	bisolfato gr. 1,50-1	in tabloidi	60'-80'	5' id. id. id.
» IV	n. 2 »	bicloruro » 1,50-1	soluz. $^1/_{25}$	40'-60'	5' id. id. id.
» V	n. 2 cavie	bisolfato centigr. 50	in tabloidi	5'	24 ore dopo la morte. Iperemia uniforme a carico della mucosa gastrica. L'epitelio si lascia distaccare con gran facilità. Esistono ulcerazioni multiple a carico delle parti più declivi, ove ristagnò la poltiglia formata dalla chinina disciolta.

In tutti potei constatare una notevole ipotermia, seguita a breve distanza da tremori, barcollamento, sete intensa (specie nei conigli), amaurosi, iperacusie, convulsioni, collasso e coma.

In tutti gli animali, anche in quelli in cui la morte avvenne 3' dopo l' ingestione della chinina, ed in cui l'autopsia fu eseguita 5' dopo la morte, potei osservare che la chinina era totalmente disciolta, sì da non sussistere traccie di tabloidi.

Risulta evidente, specialmente dai risultati sperimentali, che la lesione riscontrata nel mio caso era un fenomeno cadaverico, e che la chinina, anche a dosi elevate, per lo meno sotto la forma di bisolfato e di bicloruro, non ha azione distruttiva sullo stomaco, limitandosi al massimo, a determinare una semplice iperemia della mucosa.

Anche dal punto di vista farmacologico, merita di esser rilevata l'azione rapida, fulminea del sale ingerito. Questo fatto sta in rapporto con la qualità e la quantità del sale ingerito. L'efficacia di un sale di chinina dipende dalla sua solubilità e dal suo contenuto in alcaloide. È bensì vero che gli studî recenti del Mariani (11-12), confermati dal Flamini (5) per il tannato di chinina, provano che qualunque sale di chinina, anche il più insolubile (solfato, chinina triidrata), è assorbito completamente, sebbene in un tempo alquanto più lungo dei sali solubili (bicloruro, cloridrato); ma è anche vero che un'azione rapida non è possibile altro che con un sale molto solubile. Nel nostro caso si ebbe un' azione rapida, intensa, perchè, nonostante che si fosse trattato di un sale povero di alcaloide, si trattava però di un sale tra i più solubili.

Anche la forma di confetti non sembra che sia stata di ostacolo ad un rapido assorbimento, perchè, a parte la prova data dell'esito così rapidamente mortale, v'è il fatto che la chinina ingerita in confetti si era nel giro di poco più di un'ora, completamente disciolta e ridotta in poltiglia omogenea. Nè si può obbiettare che tale fatto sia avvenuto *post mortem*, perchè tra la poltiglia rinvenuta al reperto necroscopico nella bocca, nelle narici e nell'esofago, non si contenevano tracce di confetti, ma la poltiglia era invece uniforme.

I risultati avuti nell'avvelenamento sperimentale sulle cavie e sui conigli, nei quali nello spazio di poco più di 5' i confetti ingeriti erano già completamente disciolti, provano che la forma di confetti non è di inceppo alcuno ad un rapido assorbimento. Il Campeggiani (4) e lo Jacoangeli ebbero gli stessi risultati

sugli uomini, tanto che quest'ultimo conclude: « La somministra-
« zione in confetti della chinina non presenta, rispetto alla rapi-
« dità dell'assorbimento, differenza alcuna, in confronto agli altri
« mezzi di somministrazione, in polvere cioè ed in soluzione » (8).

Una parte però importante nella produzione degli effetti tanto terapeutici quanto tossici della chinina è data dal contenuto in alcaloide di ciascun sale. A questo proposito, specialmente per quel che riguarda la posologia dei diversi sali di chinina, regna la più grande incertezza, soprattutto in pediatria.

La questione non è nuova: per non andare troppo lontani, è rimasta celebre nella storia della medicina la polemica lunga vivace ed ostinata fra due insigni scienziati del secolo scorso: il Ramazzini ed il Torti, partigiano il primo delle piccole, il secondo delle forti dosi di chinina (1-4 gr. al giorno), sistema di cura quest'ultimo che il Ramazzini nel 1714 condannava dicendo: » *Illam existimo periculosam, omnino empiricam et aptam ad miserum aegrum conficiendum* ». Del resto la stessa questione venne sollevata in tempi più recenti. Nel 1894 il Soulier (16) riconosce che il campo riguardo a questo argomento rimane diviso in due parti, una partigiana delle dosi massime e nella quale primeggiano gli italiani (Torti, Bretonneau, Stanley ecc.), l'altra partigiana delle piccole dosi, e della quale fanno parte gli inglesi in genere, qualche raro francese, qualche rarissimo italiano (Sydenham, Chomel, Grisolle, Ramazzini ecc.).

Quello che si verifica in medicina generale, si verifica anche in pediatria, ove regna la stessa incertezza, la stessa disparità di pareri. Così il Marfan si mostra molto timido nella somministrazione della chinina; difatti nella posologia infantile da lui dettata nel suo trattato (7) prescrive le seguenti dosi, non accennando però se si riferiscano alla chinina od a qualcuno dei suoi sali.

0-1 anni	— gr.	0,10-0,15	pro die
1-2 »	»	0,15-0,20	»
2-3 »	»	0,15-0,25	»
3-4 »	»	0,20-0,30	»
4-7 »	»	0,25-0,40	»
7-10 »	»	0,30-0,60	»

Il Concetti invece a pag. 410 dello stesso volume (7), trattando della cura della malaria sostiene che nei bambini in generale si possono usare delle dosi variabili da gr. 0,25 a 2 gr. al giorno; di più nelle tavole di posologia da lui dettate per uso

della nostra Clinica e riportate integralmente nella traduzione italiana dell'opera del Taylor (18) si attiene alle proporzioni seguenti:

0-5 mesi	— gr.	0,05	per dose	— gr.	0,30	pro die
5 mesi-1 anno	— »	0,10	»	»	0,40	»
1-2 anni	— »	0,10	»	»	0,60	»
2-6 »	— »	0,15	»	»	0,80	»
6-9 »	— »	0,20	»	»	1,00	»
9-12 »	— »	0,20	»	»	1,20	»

Tale incertezza dipende sopratutto dal fatto che i diversi AA. sul dosaggio del rimedio si sono riferiti a diversi sali di chinina, non tenendo nel dovuto conto la quantità di alcaloide in essi contenuto: ora è facile comprendere che ad es. il tannato di chinina (20 % di alcaloide secondo Pouchet) potrà essere somministrato a dosi molto maggiori dell'idroclorato (81 % di alcaloide). Senza trascurare le altre proprietà inerenti a ciascun sale, è certo che la tolleranza per le diverse forme di chinina dovrà essere calcolata in base al loro contenuto di chinina pura.

***

Concludendo, i dati che da questo caso posso ritrarre sono i seguenti:

1° L'avvelenamento acuto da chinina (per lo meno sotto forma di bisolfato) non produce per lo più nei bambini e negli animali di laboratorio lesioni a carico degli organi interni.

2° Nella produzione dei fenomeni tossici poco influisce la forma sotto cui essa è somministrata: in soluzione, in confetti, in polvere, mentre invece molta importanza ha la solubilità del sale e soprattutto il suo contenuto in alcaloide.

Se ho creduto opportuno pubblicare questo caso, così semplice, di avvelenamento da chinina è stato, ripeto, per aumentare la casistica di tal genere di avvelenamenti e soprattutto per richiamare l'attenzione sopra il capitolo completamente negletto degli avvelenamenti in pediatria e sulla posologia di uno dei rimedî che, pur essendo tra i più conosciuti e sicuri, è ancora mal definita ed incerta.

BIBLIOGRAFIA

1. *Binz.* — Nel Trattato delle malattie dei bambini del *Gerhardt.* Volume 4°. Napoli 1882.
2. *Briquet.* — Traité therap. du quinqina et ses preparats. Victor Masson Ed. Paris, 1853.
3. *Bosc.* — Les intoxications médicamenteuses chez l'enfant. Thèse de Paris. 1904.
4. *Campeggiani.* — La profilassi antimalarica nella bassa valle dell'Aniene e del Tevere nel 1904. Atti della Soc. per gli studî della malaria. Vol. VI, pag. 372.
5. *Flamini.* — L'assorbimento del tannato di chinina nei bambini ed il suo uso profilattico e terapeutico nella malaria infantile. Atti della Società per gli studî della malaria. Vol. VII, pag. 37, 1906.
6. *Frattini.* — Caso di morte per avvelenamento acuto da chinina. Gazzetta degli Osp. n. 91. 1905.
7. *Grancher, Marfan, Comby.* — Traité des maladies de l'enfance. Tome I, Masson Edit. Paris, 1893.
8. *Jacoangeli.* — Sull'assorbimento della chinina in forma di tabloidi. Atti della Soc. per gli studî della mal. Vol. IV, pag. 82. 1903.
9. *Jemma.* — Intossicazioni di origine medicamentosa nei bambini. Riv. di Clin. Ped., Fasc. 12, pag. 881. 1903.
10. *Lewin.* — Die Nebenwerkungen der Arzneimittel. Berlin, 1899.
11. *Mariani.* — Sull'assorbimento e sulla eliminazione della chinina e dei suoi sali. Memoria preventiva. Atti della Soc. per gli studî della malaria. Vol. IV, pag. 72. 1903.
12. *Id.* — Sull'assorbimento e sulla eliminazione della chinina e dei suoi sali. Atti della Soc. per gli studî della malaria. Vol. V, pag. 211, 1904.
13. *Muccioli.* — Tossicologia moderna, pag. 413. Roma, 1895.
14. *Pouchet.* — Leçons de Pharmacodynamie et de matière méd. Troisième série. Oct. Doin Ed. Paris, 1902.
15. *Schauenstein.* — Nel trattato di medicina legale di *G. Maschka*, Vol. II.
16. *Soulier.* — Traité de thérap. et de pharmac. Tom. I. pag. 305-314. F. Savy Ed. Paris, 1894.
17. *Strassmann.* — Manuale di Medicina legale. 1ª Ed. It. di *M. Carrara.* Unione Tip. Edit. Torino, 1901.
17. *Taylor* e *Wells.* — Manuale delle malattie dei bambini. Trad. It. sulla 2ª Ediz. inglese di *M. Flamini.* Unione Tip. Edit. Torino, 1903-04.

RIVISTE

Malattie dell' apparato uropoietico

L. Belloc. **Un caso di ematuria, come manifestazione del morbo di Barlow** (*Archivos latino-americ. de Pediatria*, oct. 1905).

Sono poco note le forme *frustre* della malattia di Barlow. Qualche caso è stato riferito di ematuria, come unica manifestazione del medesimo come in questo descritto dall'A. Bambino di 8 mesi alimentato con solo latte maternizzato. L'ematuria si ripetè parecchie volte: vi era pure un poco di dolorabilità negli arti, anoressia, non rachitismo. Malgrado i vari rimedi l'ematuria si faceva sempre più frequente ed intensa. Cessò solo e rapidamente quando si dette al bambino latte di vacca crudo e succo di arancio. *L. C.*

Paschkis. **Su un caso singolare di fistola uretrale congenita** (*Wien. klin. Wochens.*, 24 novembre 1904).

Si tratta di un bambino di 8 anni che presenta un difetto alla parte inferiore della cute del pene con denudamento del corpo cavernoso dell'uretra per un tratto di 2 cm. Al prepuzio e vicino al corpo cavernoso sono visibili dei tratti cicatriziali. A ciascun lato del corpo cavernoso si trova una fessura lunga un cm., contornata da bordi di mucosa. Durante la minzione l'urina fuoriesce d'ambo questi pertugi. *Gioseffi.*

Geipel e Wollemborg. **Del prolasso vescicoliforme della vescica urinaria, e della terminazione cieca di un uretere a traverso l'uretra.** (*Arch. f. Kinderheilk.*, Bd. 40, I-III Hft, pag. 57, 1904).

L'A. illustra un caso seguito da autopsia di prolasso vescicoliforme nella vescica urinaria e traverso l'uretra della terminazione cieca di un uretere. Le considerazioni principali che possono condurre alla diagnosi di questa rara anomalia sono le seguenti:

1° Disposizione ed impianto dell' intumescenza e se in questa sian visibili gli sbocchi degli ureteri.

2° Comportarsi dell'eliminazione dell'urina (ritenzione, incontinenza).

3° L'intumescenza si riempie colla pressione o gridando? Sollevando il bacino può aversi uno svuotamento parziale del tumore?

4° Palpazione dell'addome (Idronefrosi? Elevazione della vescica? Aderenze di questa colla cisti prolassata).

Per quel che riguarda l'etiologia, tale anomalia deve considerarsi come un vizio di conformazione dello sbocco dell'uretere.

La terapia ha lo scopo di ristabilire la comunicazione fra la vescica e l'uretere chiuso: apertura del sacco ed eventuale estirpazione di parte

di questo. Si son avuti casi di guarigione anche spontanea per perforazione da cangrena della cisti stessa. Quantunque alcuni casi per anni possono non dar disturbi, la prognosi è sempre grave. *V. Rocchi.*

Genevoix. Le uretriti gonococciche nei piccoli bambini. (*Revue des malad. de l'Enfance*, août 1904).

Mentre è descritta frequentemente la vulvo-vaginite delle piccole bambine anche con partecipazione dell'uretra, più vari sono i casi che si riportano di uretriti gonococciche nei piccoli bambini. L'età più frequente è tra i 3-4 anni (attentati lascivi da parte di donne infette) e tra i 9-12 (bambini precocemente dediti al coito): è stata però osservata anche a 15-20 mesi. L'agente è sempre il gonococco di Neisser, pel quale si distingue dalle forme banali in seguito a balanite per mancanza d'igiene. Però si può sviluppare anche all'infuori di ogni contatto venereo, per l'apporto del gonococco colle mani, con i panni, ecc. in bambini che stanno in letto con persone infette.

La sintomatologia poco differisce da quella che si ha negli adulti: è più frequente l'edema prepuziale e il fimosi: mai sono state notate blenorragie diverticolari, nè le follicoliti, nè gli ascessi peri-uretrali: in qualche caso è stata osservata la linfangioite della verga, adenite inguinale, così pure non è rara l'uretro-cistite: rarissima a confronto dell'adulto è l'epididimite, benchè Rôme ne abbia visto un caso bilaterale con vaginalite in un bambino di 15 mesi. Non rari sono i consecutivi restringimenti dell'uretra. Esiste una sola osservazione di reumatismo blenorragico in un bambino di 4 anni (Vanuxhem). È freqnente invece l'oftalmia purulenta gonococcica. Nella cura, fino a 3 anni si daranno i balsamici (3-5 gram. pro die): sopra i 3 anni si potranno fare i lavaggi uretrali con soluzioni leggere di permanganato di potassa (0,12-0,25 ‰) o di sublimato 1 : 25000. Per uso interno giova il salolo (1-3 grammi al giorno). *L. C.*

Schwarz. Contributo alla casistica dei tumori ovarici nelle bambine. (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 39, H. IV-VI, S. 330, 1904).

Ragazza di 13 anni non mestruata, non presentava nulla di notevole nell'anamnesi remota. Tre mesi innanzi soffrì intensi dolori nella regione inferiore dell'addome e difficoltà nell'urinare, tali disturbi scomparivano dopo 24 ore per ripresentarsi la vigilia del suo ingresso nell'Ospedale.

All'esame fisico si riscontrò la presenza di un tumore ovoide sito sulla linea mediana della sinfisi pubica a due dita trasverse sotto l'ombellico e con un diametro trasversale di 6-8 cm.; le pareti addominali si spostavano sul tumore che alla sua volta si spostava con facilità in senso trasversale e seguiva le escursioni respiratorie; la superficie era liscia, la consisistenza elastica, la palpazione non suscitava alcun dolore. Era dolente il punto di Mc Burney e l'appendice vermiforme facilmente (?) palpabile presentava le dimensioni di una matita.

I gangli inguinali, specialmente a destra, presentavansi duri, ingrossati ed indolenti. All'esplorazione rettale si constatò che lo spazio del

Douglas era occupato dal polo inferiore del tumore, il cui volume superava le dimensioni del pugno di un adulto: non si palpava l'utero e poco gli annessi: il tumore si poteva spingere all'insù provocando lieve dolore, non si percepiva evidente fluttuazione.

Procedutosi all'atto operativo si vide trattarsi di un cistoma dermoide dell'ovaia sinistra che fu estirpato: e 20 giorni dopo la bambina veniva dimessa del tutto guarita. *Longo.*

LAPOINTE. **Tumore surrenale.** (*Soc. anatom. de Paris*, 10 nov. 1905, *La Presse méd.*, 18 nov. 1905).

In un bambino di 19 mesi, constatata la presenza di un grosso tumore addominale fu fatta la laparotomia. Si trovò che erasi sviluppato a carico di una capsula surrenale (non dice di quale lato). Per farne l'estirpazione si dovette legare l'aorta addominale: dopo 3 ore si ebbe la morte. Mancano notizie sulla natura del tumore e sui fatti morbosi presentati in vita, oltre l'intumescenza. *L. C.*

BAER. **Epidemia di vulvovaginite gonococcica nelle bambine.** *Chicago patholog. Society* T. VI, 8, febbraio 1904).

Epidemia di 19 casi: nel principio le colture erano molto impure (stafilococchi, b. di Döderlein); meno impure quand'erano fatte quattro ore dopo un'iniezione di protargolo seguita immediatamente da un iniezione di acqua distillata.

L'A. potè conservare il gonococco vivo da coltura per tre mesi, rigerminandolo in giorni alterni.

Insiste nel valore diagnostico della coltura: esistono dei diplococchi che rassomigliano ai gonococchi, che prendono pure il Gram, ma che si distinguono da questi perchè allignano sui mezzi comuni di coltura.

Allaria.

SWOBODA. **Un caso di ermafrodismo** (*Gesellschaft des Aerste in Wien* del 17, VI, 1904).

Il caso riguarda una bambina di un anno.

Nelle grandi labbra che per nulla si distinguono dalle labbra di una bimba della medesima età, si palpano due corpiccioli rotondi, mobili, della grandezza dei testicoli d'un bimbo.

L'epididimo, il funicolo spermatico, l'anello inguinale non si possono tastare a causa del ricco pannicolo adiposo. Distaccando le labbra, si vede nella regione della clitoride un glande con una fossetta all'apice che indica il foro dove dovrebbe dare sbocco l'uretra, attorno al glande un prepuzio che al disotto non si unisce. Nella regione delle ninfe la mucosa forma una cresta di appena $^1/_2$ mm. In corrispondenza all'orificio vaginale si scorge un pertugio, grande come un pisello, circondato da piccole caruncole a forma d'imene. In questo seno urogenitale l'orina zampilla a forte getto. Da qui si diparte fino al glande una prominenza lineare nella regione mediana che corrisponde al rafe. *Gioseffi.*

RIEDEL. **Menstruatio praecox e sarc ma dell'ovario.** (*Wien. klin. Wochensch.*, 1904, n. 35).

Il caso riguarda una bambina di 8 anni la quale dal suo 4° anno andava soggetta ogni tre mesi a delle emorragie genitali dapprincipio unite a dolori e della durata di 3 o 4 giorni. Si notavano nella bimba i segni di uno sviluppo precoce (pubertas praecox) ed un sarcoma dell'ovario che fu operato ma che ebbe a recidivare. Il tumore di 2 kg. e mezzo si è rivelato un sarcoma medullare rotondo cellulare con molte cisti di rammollimento (forma tipica del sarcoma ovarico giovanile). L'A. ricorda i 62 casi di menstruatio praecox raccolti da Hofecker e riporta il riassunto dei 3 pubblicati da Ploss i quali riguardano pure bambine affette da tumori ovarici. *Gioseffi.*

E. GRUNERT. **Un caso di torsione del funicolo spermatico** (*Munch. med. Woch.* 1904, 43).

Un bambino di 5 anni e mezzo, ernioso già dalla 6ª settimana, ammalò repentinamente con vomito, stipsi, dolori all'inguine ed abbattimento generale. Il giorno dopo il vomito cessò. Fatta diagnosi di ernia inguinale incarcerata, si procedette all'operazione. Sciolte le aderenze e vuotato un cucchiaio di liquido siero-sanguinolento, scorsero il testicolo ed il funicolo roteati di 360; edematosi, bluastri. Processo vaginale aperto. Si procedette alla castrazione; il funicolo fu legato al disopra della torsione. Guarigione. Sarebbe il 22° caso di torsione del funicolo e del testicolo noti nella letteratura. Le conclusioni che l'A. trae dalle sue e dalle altrui osservazioni sono:

1° anomalie durante il descensus testicoli predispongono ad una eventuale torsione del funicolo e del testicolo;

2° la causa diretta, immediata della torsione risiede in un trauma, sia pure leggero.

3° la sintomatologia clinica è quella di un'ernia incarcerata; inizio impetuoso dapprima, dopo 2-4 giorni scomparsa repentina e completa di tutti i sintomi allarmanti;

4° come effetto della torsione risulta una intensa iperemia che conduce all'infarto ed anche alla necrosi del testicolo. (Secondo Enderlen il testicolo atrofizza già 22 ore dopo che ne sia stata interrotta la circolazione del sangue. *Gioseffi.*

JAMES PICK. **Sulla nefrite dei poppanti quale complicanza di affezioni intestinali.** (*Arch. f. Kinderheilkunde*, XL, Bd. IV-VI, H., 1904).

L'A. riassume gli studi finora fatti su questo argomento da Kiehlberg, da Parrot, da Hirschsprung, da Baginsky, da Hoffsten, da Epstein, da Cerny e Moser, da Bernhard e Felseuthal, da Simmond, da Hubner, da Widerhofer e Chiari, da Hohlfeld, e vi aggiunge 36 casi proprî di nefrite riscontrati in poppanti sofferenti di malattie intestinali.

Essi si riferiscono a

2 casi	di dispepsia	con 0 guarigioni,	1 esito let.	1 esito ignoto
3 »	di ent. acuta	con 2 »	1 »	0 »
23 »	di colera inf.	con 2 »	14 esiti let.	7 esiti ignoti
4 »	di ent. subac.	con 1 guarigione	3 »	0 »
4 ·	di ent. cron.	con 1 »	2 »	1 esito ignoto.

Dopo aver dato una descrizione particolareggiata per ogni singolo gruppo l'A. conclude che la nefrite nei poppanti può facilmente passare inosservata, quando in ogni singolo caso non si esaminino accuratamente le urine. Il reperto positivo di albumina nelle urine è indizio certo di una concomitante affezione renale. La pielite riscontrata da Baginsky costantemente nel colera infantile non si verifica che in rari casi; essa non è certamente la regola. Anche quando clinicamente nulla depone per una affezione renale, fuorchè gli edemi, si potrebbero avere secondo l'A. ugualmente alterazioni flogistiche a carico del rene: si tratterebbe di quelle forme dette da Cassel « *Hydrops sine albuminuria* ». Gli edemi possono estendersi su tutto il corpo (anasarca generale) oppure sono limitati al dorso delle mani e dei piedi. Contrariamente a Heubner l'A. non notò mai l'ascite. Quanto ai sintomi cerebrali, essi sono per lo più l'effetto di una azione tossica, ora uremica, ora non uremica. La difficoltà sta appunto nel differenziare questa o quella. La durata dell'affezione renale può superare di gran lunga quella della affezione intestinale. *Gioseffi.*

ZUPPINGER **Contributo alla conoscenza dell'« urethra vaginalis » e delle sue conseguenze** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 39, H. IV-VI, S. 308, 1904).

Bambina di circa 10 anni. A tre anni sofferse di anuria d'origine vescicale durata circa tre giorni; a 5 anni cistite, e d'allora non si rimise più bene in salute; soffriva di frequente stimolo con difficoltà nell'urinazione e dolore ipogastrico; più tardi cefalea, febbre, inappetenza, vomito, anemia, dimagramento. Quando fu esaminata dall'A., oltre le note di un grave deperimento organico, si riscontrò un voluminoso tumore addominale estendentesi da dietro l'rcata pubica fino a quattro dita sull'ombelico. L'urina (4-500 cm.^{3} nelle 24 ore) presentava col suo sedimento le note caratteristiche dell'urina nella cistite. Non si osservava traccia di meato urinario nel vestibolo: solo il giorno appresso, sotto la cloronarcosi lo si rinvenne in vagina tra due pliche della mucosa ad un centimetro circa dall'imene.

La bambina fu sottoposta ad una cura, consistente in cateterismo metodico due volte al giorno, lavande boriche, somministrazione di urotropina, massaggio e faradizzazione della vescica.

Gradatamente la cistite scomparve, la vescica riacquistò in gran parte la sua contrattilità, non però completamente, persistettero invariate la poliuria e pollachiuria.

L'A. piglia occasione dal suo caso per passare in rassegna le cause che possono condurre tra i bambini allo incompleto svuotamento della vescica e quindi all'atonia della medesima e ricostruisce il quadro morboso che da tali disturbi ne consegue.

Quanto al meccanismo per cui l'*urethra vaginalis* può produrre l'incompleto vuotamento della vescica, l'A. lo riferisce al restringimento uretrale che di solito accompagna tale anomalia, la quale da sola non è sufficiente a spiegare neppure l'incontinenza di urina che talora l'accompagna e di cui bisogna ricercare la causa in un difettoso funzionamento dello sfintere vescicale.

Circa la prognosi, l'A. ritiene che in principio dell'affezione si possa ottenere una guarigione della ritenzione d'urina, non così in un periodo avanzato quando sono notevolmente sfiancate le fibre muscolari della vescica. La cura è quella che si adopera contro la ritenzione di urina, e l'atonia vescicale, ed occorrendo anche contro la cistite. L'A. non si dichiara favorevole ad un intervento chirurgico. *Longo.*

A. Guimaraes. **Estrofia congenita della vescica urinaria** (*Brazil medico*, 22 de nov. 1905).

Tale anomalia in un bambino di 3 giorni, consisteva in un tumore ellittico situato nella regione ipogastrica, con 4 cm. di diametro trasversale su 3 di verticale, di apparenza lobulata, di consistenza molle, che giungeva in alto a coprire la cicatrice ombelicale: nella parte superiore ai due lati erano visibili due tubercoli collo sbocco degli ureteri.

Lo sgocciolio continuo dell'urina aveva macerato la mucosa e la pelle circostante con piccole ulcerazioni. Vi era pure ipospadia e ipertrofia dello scroto. Una gastro-enterite produsse la morte; il che impedì di procedere all'operazione, come si sarebbe desiderato dall'A. Tale anomalia è ciò non non tanto compatibile colla vita, come lo dimostrano i casi arrivati al 20° anno di età (Fervar) od operati anche a 27 e 35 anni (Guimaraes).

L. C.

Hüsler. **Contributo allo studio dei tumori della vescica nei bambini.** (*Jahrbuch. f. Kind.*, Bd. 12, Heft. 2, 1905).

L'A. riporta ampiamente le storie cliniche e lo studio istologico da lui praticato in 3 casi di tumore della vescica (fibroma edematoso, mioencondromatoso, fibro-rabdominica, fibro-myxo-sarcoma).

Dal confronto dei suoi reperti con quelli già noti nella letteratura esso trae inoltre delle considerazioni importanti sulla frequenza di questi tumori nell'età infantile, sulle loro caratteristiche anatomiche e cliniche. I tumori più frequenti della vescica nei bambini sono i sarcomi: hanno sede nel terzo inferiore della vescica, hanno accrescimento rapido, però poca tendenza alle ulcerazioni ed alle emorragie e raramente danno metastasi e recidive. Fra i tumori benigni sono da annoverare i mixomi, i papillomi, i fibromiomi. I tumori benigni sono per lo più multipli, hanno aspetto vario ed hanno la loro sede costantemente nel trigono d'onde mandano spesso propaggini nella direzione dell'uretra. I tumori della vescica in genere danno luogo ad intasamento dell'uretra; la vescica si dilata, mentre le sue pareti si ipertrofizzano: essa mostra sempre un certo grado di infiammazione. Gli orifizi degli ureteri possono occludersi, e da ciò vie-

ne generata un idronefrosi. Il tumore può esercitare compressione nelle vene addominali ed aversi segni di stasi nel ventre e negli arti inferiori.

L'uretra è sovente dilatata, talora ulcerata e distesa. Il rene pure può risentire indirettamente gli effetti del tumore (nefrite, ascessi renali ecc.). Talora un tumore si può incrostare di sali urici e simulare un calcolo. L'accrescimento dei tumori si fa in massima parte nell'interno della vescica e verso l'uretra.

Le manifestazioni cliniche dei tumori della vescica nei bambini sono costituite da disturbi della minzione, voglia improvvisa di orinare, incontinenza o ritenzione. La quantità di orine emessa, anche mediante il cateterismo, è scarsa e se si fanno lavande vescicali la quantità di liquido che penetra è pure scarsa. L'esame delle orine mostra i segni di una più o meno grave cistite. Si hanno sempre dei dolori, più o meno forti, spontanei, o provocati dalla pressione, al collo della vescica o lungo l'uretra ed anche diffusi alla regione renale. Le irradiazioni al glande provocano nei bambini delle trazioni del pene. Emorragie abbondanti sono rare.

Più frequente è il reperto di orine tinte da sangue, oppure la emissione ad intervalli di qualche goccia di sangue, specie dopo tolto il catetere. Nel fare il cateterismo, si incontra spesso un ostacolo ed in seguito ad esso, come pure in seguito a pressioni si ha emissione di qualche frammento di tessuto.

I fenomeni morbosi vanno progressivamente aggravandosi fin che da ultimo sopraggiunge la morte, per lo più dovuta ad uremia. Per la diagnosi sono di aiuto la palpazione traverso le pareti addominali, l'esplorazione combinata traverso l'uretra: la vagina ed il retto. La costatazione del tumore si fa bene nel bambino tenuto in piedi. La cistoscopia non è possibile. Dunque la diagnosi è fondata sopra la presenza di sintomi che parlano in favore di un calcolo: le emorragie ed il carattere dei dolori però non danno alcun elemento sicuro.

La prognosi, naturalmente è infausta. Se il tumore è riconosciuto presto, giova tentare un intervento operativo, sia per la via perineale che soprapubica: in questo caso giova asportare sempre una larga porzione di parete vescicale. Non essendo possibile distinguere macroscopicamente i tumori maligni dai benigni.

Quanto all'etiologia l'A. ritiene, in base a induzioni istologiche che sia probabile per i tumori della vescica, l'ipotesi della inclusione embrionale. *Francioni.*

REY. **Sull' enuresi dei bambini.** (*Berliner klin. Wochench.*, num. 35, 1904).

Su 52 casi di enuresi l'A. ha trovato 19 volte una colicistite, 24 volte (17 volte in bambini) una cistite catarrale semplice, 5 volte una stenosi dell'orificio esterno dell'uretra, 1 volta un aumento nella eliminazione di urati, 3 volte grumi di smegma nella corona glandis, 2 volte grandi quantità di ossiuri.

Da queste sue osservazioni l'A. trae la conclusione che nella maggior parte dei casi la causa dell'enuresi o della pollachiuria è determinata da

una affezione primitiva della vescica o degli organi circostanti, qualora non si possa incolpare una malattia del sistema centrale nervoso, l'idiozia, l'infantilismo, l'atiroidismo, ecc. *Gioseffi.*

BARY. **Una nuova varietà di incontinenza notturna di urina.** (*Soc. de Chir. de Paris,* 5-12 oct. 1904; *La Sem. médic.*, 2 nov. 1904).

L'A. descrive una varietà di incontinenza notturna di urina legata alla esistenza di una pielite e pielonefrite. Spesso si manifesta come fenomeno secondario, accessorio, ma talora essa costituisce il fatto primitivo per cui i pazienti ricorrono al medico senza che siano ancora apparsi o accusati i segni della lesione renale, che perciò dovrà ricercarsi, quando l'incontinenza appaja specialmente in modo intermittente, all'infuori dei soliti momenti causali, e le urine non siano chiare e limpide, ecc.

L. C.

KAPSAMMER G. **Sulle iniezioni epidurali nell'enuresi dei bambini.** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 38, H. V e VI, S. 376, 1904).

L'A. con questa sua comunicazione che fa seguito ad una precedentemente fatta sullo stesso argomento fa noto come con tal metodo abbia ottenuto 38 guarigioni, 5 miglioramenti e 2 recidive, ritenendo che gli insuccessi altrui dipendano da insuccesso di tecnica nè dalle norme minuziose da seguire.

Qualsiasi siringa purchè facilmente sterilizzabile serve allo scopo: l'ago sia poco pieghevole e della lunghezza di 6-7 cm. per gli adulti e di 4 cm. per i bambini, e deve essere affondato tutto sino al padiglione meno che nei bambini di circa 6 anni per i quali è sufficiente penetrare solo 3 cm. L'ammalato stia prono con un cuscino sotto il ventre in guisa da aversi sollevato il bacino e le cosce vengano giù in estensione. Si deve adoperare la più rigorosa asepsi, e pungere sull'incrocio della linea mediana con la linea di congiungimento delle due corna coccigee del sacro. Tal punto si ritroverà scorrendo col dito lungo la linea delle apofisi spinose e fermandosi là dove si incontrerà una fossetta; con l'indice ed il medio della mano sinistra si fisseranno entrambi i processi coccigei e si pungerà nel mezzo. Negli individui molto obesi od in cui i processi suddetti siano poco sviluppati si pungerà 1-2 cm. sopra l'estremo della plica anale. L'ago si affondi sotto un angolo di circa 60° fino ad incontrare un ostacolo osseo; si pieghi allora fino a dargli una leggera inclinazione obliqua dal basso in alto e dal di dietro in avanti. È difficile stabilire il grado di inclinazione dipendendo esso dal grado di curvatura del sacro vario nei singoli individui (talora in quelli in cui dessa è molto pronunziata è difficilissimo penetrare nel canale sacrale), dall'altro canto se è molto forte l'inclinazione dell'ago si va a battere contro la parete anteriore, e contro la parete posteriore del sacro se l'inclinazione è molto debole. Nell'un caso e nell'altro senza spinger troppo si cambii direzione. La palpazione e la resistenza che si incontra nello spingere il liquido diranno se per caso l'ago stesse tra le parti molli soprastanti anzichè dentro il canale sacrale. —

Si spingerà il liquido molto lentamente, così si eviteranno, il vomito, i dolori agli arti inferiori ecc., che si sono voluti attribuire alle iniezioni epidurali.

Nei bambini non si è data mai l'impossibilità di penetrare nel canale sacrale per ossificazione della membrana otturatoria; viceversa può accadere di penetrare molto in alto per la maggiore ampiezza del *forame sacrale*, correndo così il pericolo di aprire il sacco della dura e di frustrare lo scopo dell'iniezione.

Non ci si contenti di una sola iniezione, anche nei casi in cui dopo questa l'enuresi sembri cessata, si pratichino in ogni caso tre iniezioni ed in una sola settimana. *Longo.*

Malattie del sangue e degli organi ematopoietici.

GARNET HUNT. **Anemia pseudoleucemica infantile.** (*New York Medical Journal*, 10, 2, 1906).

La diagnosi differenziale fra questa malattia e l'anemia perniciosa, la leucemia e l'anemia secondaria con leucocitosi si fonda sopra tre fattori; *a*) la storia clinica; *b*) la morfologia del sangue; *c*) i cangiamenti patologici nei visceri. Clinicamente, i punti che devono essere presi in considerazione sono: l'età del paziente, ordinariamente da uno a quattro anni; la presenza della rachitide o di catarro intestinale cronico, la milza ingrossata, la mancanza di ogni altra causa assegnabile per la leucocitosi, e la prognosi relativamente favorevole in questa forma di anemia.

Riguardo alle modificazioni del sangue i tratti caratteristici essenziali sono anemie gravi, leucocitosi uniforme e persistente e basso contenuto di emoglobina. Le alterazioni organiche non furono ancora bene determinate. La diagnosi precoce, e l'abilità d'istituire una cura opportuna sono i migliori fattori di una buona prognosi. Nei casi trascurati la prognosi è grave.

La cura consiste nel migliorare l'ambiente igienico, nel regolare la dieta, e nel somministrare l'arsenico sotto forma di soluzione di Fowler a dose crescente, ovvero l'arsenico organico. *Percacini.*

ALESSANDRINI G. **Sulla patogenesi dell'anemia da anchylostoma.** (*Policlinico, sezione medica*, dicembre 1904).

Esistono nell'anchylostoma duodenalis due glandole (glandole cervicali) liberamente nuotanti nella cavità addominale ed occupanti circa la metà della lunghezza del corpo, unicellulari, a contenuto granuloso, e sboccanti all'esterno anteriormente per un unico poro. L'A. ha isolate tali glandole, e, dilaceratele sopra un vetrino portaoggetti, vi ha aggiunta una goccia del suo sangue solo o mescolato con soluzione isotonica di cloruro di sodio. Esaminando al microscopio, notò una rapida emolisi tutto intorno alle glandole.

Ritiene quindi che esse segreghino un veleno animale che agisce direttamente sul sangue, e che la genesi dell'anchilostomo-anemia si debba esclusivamente all'azione emolitica di esso. *Melli.*

GARBISO. **Morbo di Addisson in una bambina** *(Arch. Latino-Americanos de Pediatria,* novembre 1905, p. 364).

Bambina di 15 anni la cui madre morì tubercolosa. Presentò la sindrome classica. All'autossia si trovarono le capsule surrenali del peso di 25 grammi con varii focolai tubercolari caseificati. *L. C.*

LOOSER. **Delle alterazioni ossee nello scorbuto e nel morbo di Barlow.** *(Jahrbuch f. Kind.*, Bd. 62, Hf. 6, 1905).

L'A. pensa di aver fornito la dimostrazione che il cosiddetto morbo di Barlow è identico al classico scorbuto e propone invece del nome morbo di Barlow il nome di scorbuto dei lattanti. L'essenza del morbo di Barlow consiste solo in una diatesi emorragica consecutiva ad una alterazione nutritizia cronica. Ricerche sui lattanti per delucidare la questione non furono iniziate dall'A. *Francioni.*

BERHEIM. **Morti per eczema** *(Jahrbuch f. Kind.*, Bd. 62, Hf. 6)

Studi clinici e sperimentali, ricerche batteriologiche e microscopiche inducono nell'A. l'opinione che gli stafilococchi, specialmente in quanto possono agire sul cuore, abbiano una importanza preponderante nella eziologia delle morti per eczema. *Francioni.*

WARNECKE. **Morbo di Hodgkin** (*Mittheil. a. d. Grenz d. Med. und Chir.* Bd. IX, H. ft. 3, in *Gaz. degli Ospedali*, n. 68, 1905).

L'A. riporta il reperto anatomo patologico di due casi di morbo di Hodgkin e di sei casi di linfomi maligni operati in vita. Le ricerche dell'A. confermano la delimitazione della malattia di Hodgkin dalle altre forme morbose che già era stata da Chiari ed altri AA. proposta. Macroscopicamente trovò: tumefazione di tutto il sistema linfatico e la formazione di noduli in tutto il tessuto linfadenoide preformato ed in ispecie della milza. Microscopicamente è caratteristica una grandissima variabilità delle forme cellulari, cellule epitelioidi, fibroblasti, cellule giganti, leucociti eosinofili. Non son costanti le plasmacellule. *A. Filia.*

E. VIBIL et A. CLERC. **Splenomegalia con anemia e myelemia** *(Soc. de Biologie de Paris*, 11 juin. *La Sem. médic.* 15 juin 1904).

L'etiologia di tale affezione tende a precisarsi col crescere dei casi osservati. Nei bambini poppanti spesso è stata vista in relazione colla sifilide ereditaria, col rachitismo ed anche colla malaria. Nell'adulto è stata

vista come ultima fase di una tubercolosi primitiva a forma necrotica ed emorragica.

È logico pensare che l'affezione in parola non costituisca un'entità morbosa a sè, ma che sia piuttosto una sindrome spesso secondaria, talora primitiva (quando non se ne riscontra la causa apparente); ma devesi convenire che quest'ultimo gruppo sia col tempo destinato a scomparire, come quello delle anemie perniciose dette essenziali. *L. C.*

VAQUEZ. **Sul volume dei globuli rossi nella poliglobulia con cianosi** (*Presse médicale*, n. 56, juillet 1904).

Le poliglobulie con cianosi legate ad una lesione congenita di cuore sono caratterizzate ad un certo momento della loro evoluzione dall'accrescimento progressivo del numero di emazie e da un aumento del volume di esse. Questo processo ha per iscopo di supplire all'insufficienza respiratoria. Nei casi di cianosi con poliglobulia senza lesione cardiaca, ma con splenomegalia, i globuli rossi pur aumentando in numero, non subiscono alcun accrescimento in volume. In tre casi studiati di recente il diametro raggiungeva rispettivamente 7 μ 7, 7 μ 8, 7 μ 6. Questo dato di fatto ha importanza per la diagnosi differenziale delle varie poliglobulie e della loro patogenesi. *Valagussa.*

RIBADEAU-DUMAS. **Variazione della formula ematologica in un caso di anemia infantile pseudo-leucemica complicata a bronco-polmonite** (*La Semaine médicale*, 26 octobre 1904 — *Soc. de Biol. de Paris*, 22 octobre 1904).

Si tratta di un bambino affetto da anemia pseudo-leucemica con broncopolmonite intercorrente, che determinò una netta esagerazione della reazione mieloide nel sangue, con aumento grande delle emazie nucleate. Al contrario, è noto che nelle leucemie le infezioni intercorrenti determinano sempre una leucolisi più o meno marcata. Risulta d'altra parte dalle esperienze fatte dall'A. insieme a Courcoux che i veleni i più svariati, come il piombo, le tossine d'origine gastro-intestinali, le bacilline ecc. possono realizzare la varietà d'anemia pseudo leucemica descritta da Luret, alla condizione che siano iniettati a dose sufficiente e ad intervalli abbastanza lunghi. *L. C.*

MOSSE. **Contributo allo studio della pseudo-leucemia e del morbus maculosus Werlhofii** (76ª adunanza dei medici e naturalisti tedeschi, Sez. medicina interna).

L'O. ebbe occasione di studiare dal lato ematologico 9 casi di morbo di Werlhof. In 8 casi il reperto non rivelò alterazioni notevoli; in un ragazzo si ebbero intra vitam numerosissime emorragie della cute e delle mucose. Corpuscoli *C. r.* = 1 : 230; 62 % ai mononucleati, 38 % di polinucleati. Post mortem si trovarono emorragie alla superficie del cuore, dei polmoni, alla faccia interna dello stomaco, nella sostanza midollare delle glandule soprarrenali.

Le glandule linfatiche *non* erano ingrandite, microscopicamente però rivelarono una iperplasia delle cellule linfatiche, sicchè i tratti della sostanza midollare e le vie linfatiche si potevano appena percepire. La milza pure non era ingrandita, presentava però delle alterazioni simili a quelle delle glandule, sebbene non fossero così spiccate. Il midollo delle coste rivelò una iperplasia della porzione linfoide. L'O. interpreta il caso come una pseudo-leucemia (linfatica) sia per la linfocitosi, sia per le alterazioni a carico degli organi linfatici. Non deporrebbe a favore della diagnosi l'assenza dell'ipertrofia di quegli organi, essendo noti dei casi di vera leucemia linfatica senza intumescenze glandulari. L'O. conclude:

1.° V'è una pseudo-leucemia senza linfomi; da qui in avanti si dovrà porre più attenzione alle alterazioni microscopiche delle glandule non in grandite;

2.° Nel vero morbus mac. Werlhofii non si riscontrano alterazioni caratteristiche nel sangue;

3.° L'esame del sangue è di grande importanza diagnostica e prognostica in tutte quelle affezioni che sono accompagnate da emorragie cutanee. *Gioseffi.*

HAUSHALTER e RICHON. **Due casi di linfadenia nell' infanzia** (*Archives de médecine des enfants*, maggio 1904).

Gli AA. descrivono due casi di linfadenia, l'uno di essi completamente studiato anche istologicamente. Trattasi in quest'ultimo di un bambino di 10 anni già antecedentemente affetto da tubercolosi che presentò dopo una dermatite volgare una adenopatia accentuata, specialmente alle regioni cervicali e mediastiniche con fenomeni di compressione accompagnate da un'anemia profonda rapidamente progressiva con leucopenia: l'ammalato morì di bronco-pneumonite. All' autopsia si rilevò una ipertrofia generale degli organi ematopoietici con linfomatosi nei differenti organi: all'esame microscopico sclerosi quasi totale dei gangli, dei linfomi del fegato, stomaco, intestino, isolotti di degenerazione grassa nel fegato e proliferazione cellulare nel midollo osseo. Il 2° malato osservato dagli AA. presenta sintomi di tumori del mediastino con disturbi circolatorii notevoli dovuti a compressione di grosse masse ganglionari con profonda anemia e lieve leucocitosi: i disturbi circolatorii portano l'ammalato a morte. Gli AA. svolgono alcune osservazioni nei due casi escludendo nel primo la natura tubercolare delle lesioni riscontrate, nel secondo, attribuendole a probabile linfosarcoma. *Frontini.*

P. F. ZUCCOLA. **Su un caso di leucanemia in un neonato** (*La pediatria*, agosto 1904).

Il caso venne osservato dall'A. all' Istituto Policlinico di Torino. Trattasi di una bambina di 21 giorni che cinque giorni dopo la nascita principiò a presentare tumefazione dell'addome; in 14 giornata di vita numerose macchie di color dal rosso al bruno della grandezza di una lenticchia sparsa pel corpo. Contemporaneamente la piccina aveva vomito e diarrea.

Obiettivamente l'A. riscontrò oltre le suddette macchie un notevole ingrossamento delle ghiandole linfatiche e del fegato, un enorme tumore di milza.

Praticò egli un accurato esame di sangue, di cui per brevità riferirò i dati seguenti: emoglobina 30 %; globuli rossi 1,100,000; globuli bianchi 38,800. Le colture dal sangue rimasero sterili. La bambina dopo aver presentato notevoli emorragie, muore sotto un violento accesso convulsivo preceduto da coma in 22ª giornata di vita. Non fu possibile praticare l'autopsia.

E si discute il proprio caso basandosi sul decorso clinico sul reperto ematologico, e fatti opportuni confronti coi casi già descritti, specie con quelli di Leube, Ruckzeh, Mattirolo, pone la diagnosi di leucanemia.

Frontini.

HALLÉ e JOLLY. **Sopra un caso di clorosi riscontrato in un bambino.** (*Arch. de méd. des enf.* Nov. 1904).

Fra le innumerevoli forme di anemia descritte nell'infanzia, un tipo nettamente clorotico non era ancora mai stato descritto, anzi da alcuni è stato addirittura negato. Gli A.A. riportano la storia di un bambino di 2 anni e mezzo, nutrito artificialmente, ma con tutte le regole igieniche e dietetiche, fino dall'età di 20 giorni ed in cui con una diarrea persistente si manifestò una grave anemia con tutte le sue conseguenze (apatia, perdita delle forze e dell'appetito ecc.). Non vi era ipertrofia del sistema glandolare nè della milza, come pure nulla che potesse far pensare a malattie specifiche ereditarie. Solo la madre all'epoca dello sviluppo aveva sofferto di una lieve clorosi. L'esame del sangue dimostro un numero normale di emazie (5 milioni) ma il valore emoglobinico del globulo rosso estremamente abbassato (11).

Gli A.A. insistono sopra l'importanza di questo caso in cui l'affinità per la clorosi degli adulti è rivelata dall'enorme diminuzione dell'emoglobina del sangue, essendo normale il numero dei globuli rossi, fatto questo che non si verifica in nessuna delle altre forme di anemia infantile. L'unica cura in questi casi è l'uso del ferro prolungato per lo meno un paio di anni. Ammesso però, come alcuni sostengono, che l'assorbimento del ferro allo stato inorganico non sia possibile, gli A.A. troverebbero ammissibile l'ipotesi del Bunge secondo cui l'azione del ferro inorganico sarebbe quella di neutralizzare i prodotti solforosi intestinali e di impedire così la distruzione delle nucleine ferruginose alimentari, le sole capaci di essere assorbite.

Federici

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Settantasettesimo Congresso dei Naturalisti e medici tedeschi in Merano

(Sedute della Società di Pediatria)

(Seduta del 25 settembre 1905).

Presidente Veninger — *Relatore* Salge.

Hutzler. *La mortalità dei lattanti e le levatrici.* — L'O. insiste sugli inconvenienti che specialmente negli strati sociali inferiori sono dovuti alla non certo favorevole influenza delle levatrici, le quali non insistono a sufficienza per l'allattamento, danno alimentazioni artificiali sbagliate e non fanno chiamare in tempo il medico quando il lattante si ammala. Colpa di ciò è la insufficiente educazione delle levatrici sotto questo rapporto; e molto ci sarebbe da ottenere per diminuire la mortalità dei lattanti, migliorando questa istruzione delle levatrici.

Escherich osserva che degli studi sono già in atto in Austria per ottenere delle riforme in questo senso.

Schlossmann ritiene anch' esso insufficiente la ordierna istruzione delle levatrici e lamenta che esse sieno le promotrici della alimentazione artificiale, talora anche indottevi dai fabbricanti di farine alimentari.

Selter vorrebbe che le levatrici si istruissero nelle Säuglingsheimen non negli ambulatorii e vorrebbe che ad esse fosse proibito di iniziare un allattamento artificiale.

Heubner. L'ultima domanda di Selter fu posta dall' O. tra i precetti nell'ultimo trattato per le levatrici, ma fu dimostrata inattuabile. Ha cercato perciò di introdurre almeno nel trattato dei principii ragionevoli, e si è indotto quindi a scrivere un trattato di nutrizione dei lattanti per l'Almanacco delle levatrici per porre queste ultime nella condizione di formulare un opportuno giudizio, dacchè purtroppo non è possibile di porre sotto la direzione del medico ogni nutrizione artificiale.

Camerer crede che i ginecologi sieno dei nemici anche più acerrimi delle levatrici in riguardo dell'allattamento.

Engel. *Fisiologia della secrezione del grasso del latte.* — L' O. ha alimentato delle balie con olio di sesamo e ne ha esaminato il latte. Poco tempo dopo la somministrazione dell'olio aumenta fortemente il valore di

affinità per l'jodio del grasso del latte, in seguito esso ritorna alla norma: la diminuzione avviene rapidamente per le donne che danno molto latte, lentamente per quelle che ne danno poco. Una donna che dà molto latte può eliminare fino a 100 gr. d'olio di sesamo al giorno. Dalle sue ricerche conclude quindi che il grasso alimentare passa nel latte. Se si toglie dall'alimento il grasso, sale il valore dell'jodio per cadere di nuovo con una alimentazione normale. Il grasso alimentare ha quindi una influenza continua sulla composizione del latte in grasso.

Meyer domanda se furono fatte ricerche più volte ad ogni pasto. Il Sudan, secondo Pflüger, viene scisso dal grasso o poi eliminato di nuovo legato ai grassi, quindi con esso non si può provare che il grasso relativo venga eliminato.

Schlossmann non ritiene giusta la opinione di Pflüger.

Epstein ritiene utile somministrare del grasso ad una balia con latte magro: il suo contenuto in grasso con ciò aumenta.

Langstein non crede cosa facile il conoscere il contenuto di grasso e nemmeno lo stabilire se dopo la somministrazione di grasso, come dice Epstein, il latte nei giorni successivi diviene più ricco o no. Rammenta in proposito le ricerche di Reyher.

Reyher comunica che esperimenti condotti per proseguire le precedenti ricerche gli hanno mostrato come il contenuto in grasso aumenta gradualmente.

Camerer richiama l'attenzione sul fatto che il contenuto in grasso del latte muliebre dentro ampii limiti è indipendente dalla nutrizione, ciò che spiega la uniformità di secrezione del grasso durante tutto il periodo dell'allattamento con diverse specie di alimentazione.

ENGEL. *Sull'anatomia della ghiandola mammaria durante l'allattamento.* — In donne morte in seguito al parto esso ha trovato: il rapporto fra parenchima e connettivo è in qualche caso sfavorevole per il primo, ed allora la ghiandola si avvicina molto a quella non attiva. In altri casi invece prevale molto il parenchima ed allora non vi è alcuna somiglianza colla ghiandola non attiva. Quest'ultima forma è certamente la più favorevole per l'allattamento. I due tipi si trovano così nella primipara come nella pluripara e si trovano anche termini di passaggio.

Hecker oppone ad Engel le ricerche di Altmann e riferisce inoltre sopra ricerche di Bollinger.

Escherich osserva che non si può oppugnare la diversa attitudine funzionale delle ghiandole nelle varie razze. Con tutto ciò si devono incitare all'allattamento.

BIEDERT. *Di un latte commerciale di 1° grado.* — Espone le cure necessarie ad ottenere un buon latte per bambini. I controlli necessari dovrebbero essere:

1.° Controllo della composizione: non accettabile un latte con 0,5 di grasso meno del normale;

2.° Controllo igienico (sufficienti le prove della bollitura e dell'al-

cool). Un latte che non rispondesse a questi requisiti non potrebbe essere contrassegnato come latte di 1° grado.

BACKHAUS. *Nuove ricerche sulla produzione del latte e sulla preparazione del latte per bambini.* — Impiego di una macchina da mungere, colla quale si evitano quasi del tutto le infezioni.

Disinfezione dei capezzoli con boro-fluoruro sodico.

I germi patogeni, e specie il bacillo tub. anche in animali infetti, con tali metodi di mungitura, non si trovano nel latte. Il latte è quindi facilmente conservabile. Esso raccomanda il latte omogeneizzato, sterilizzato, e raccomanda pure la conservazione col forte raffreddamento. Esso raccomanda inoltre una trasformazione del latte per renderlo simile al latte di donna ed ottenerlo così con metodo industriale.

La discussione molto vivace mostra una energica ripugnanza di fronte ad i latti di conserva ottenuti con metodi industriali. L'O. viene invitato a lasciare un poco la cura dell'allattamento a chi se ne deve occupare, e specialmente ai pediatri.

(Seduta del 26 settembre 1905).

Presidente ESCHERICH.

Si tratta il tema proposto per la relazione dalla Società: i rapporti delle malattie dei bambini coll'igiene della scuola.

Relazione 1ª parte. Selter: per le malattie dei bambini ha interesse l'igiene della scuola, in quanto essa si occupa degli scolari (non dell'insegnamento, degli ambienti ecc.). Selter riferisce intorno all'odierno sistema di medici scolastici, accennandone le deficienze:

a) La funzione del medico scolastico incomincia colla ammissione alla scuola. Si praticano allora degli esami fisici e psichici per i quali i bambini del tutto inetti sono scartati, quelli deficienti nell'uno o nell'altro senso avviati alle scuole opportune e quelli sospetti di malattia sottoposti ad un controllo di persona competente e contemporaneamente di un medico. Ora nei casi eclatanti questa fatica è seguita da un buon effetto (diagnosi pronta). Però in una parte considerevole dei casi si è dimostrata insufficiente e vengono trascurati esami di interi apparati, p. es. l'orinario- per quanto Gastpar in 5000 ragazzi di scuole esaminati a caso abbia trovato circa il 3 % di albuminurie, senza che l'aspetto esterno le indicasse. I resultati ottenuti coll'odierno sistema sono dimostrati da una tabella nella quale sono messi a confronto i resultati della ricerca ufficiale incompleta e quelli dell'esame completo. Il resultato è il seguente:

coll'esame ufficiale circa 15,92 % di malati;
coll'esame completo » 32,20 % »

E come sia fatto superficialmente questo esame anche dalle autorità è dimostrato dalla circostanza che un medico addetto all'ufficio in poche ore del mese, oltre la sorveglianza di 2000 a 5000 scolari, deve provvedere inoltre all'ammissione di 400 a 500 novizi;

b) La sorveglianza dello stato del bambino durante il periodo scolastico è la seconda parte dei doveri del medico scolastico e viene adempiuta con uno o più esami praticati durante tale periodo. Unendo a tali esami la misurazione ed i pesi raccolti dai maestri come si fa in alcuni luoghi sarebbe possibile avere una idea dello sviluppo dello scolare almeno nella sua parte fondamentale: ma pur troppo ciò non avviene perchè gli esami vengono fatti come per l'ammissione, raramente, e quindi senza resultato. Le cifre imponenti ottenute e la divisione degli scolari a seconda della costituzione buona, cattiva o media dimostrano solo la necesità di un controllo medico nelle scuole, ma non depongono in favore della perfezione del sistema.

In luogo di queste riviste generali. oppure in soprappiù si è introdotto in varie città un ambulatorio medico ogni due o tre settimane: nel tempo massimo di due ore sono esaminate da 2 a 5 classi per il tempo di circa un quarto d'ora e tutti i bambini sono assoggettati ad una ispezione esterna. Ogni classe deve essere riveduta almeno due volte in un anno. Contemporaneamente ha luogo la visita degli scolari che più ne abbisognano, dei cosiddetti scolari di controllo e di quelli passati da altre classi. Lo scopo di questo ambulatorio è l'osservazione dell'aspetto e del comportamento del bambino la scelta dei sospetti di malattia, e constatazioni d'indole igienica. Il tutto deve essere fatto in 15 minuti per classe con una media di 50 scolari. Perciò anche qui noi veniamo alla conclusione che questo modo di osservazione medica non è sufficiente e non può servire a dare modo di prevenire attivamente l'espandersi di malattie infettive per mezzo della scuola. Era possibile all' O. di stabilire col mezzo di statistiche che la istituzione dei medici scolastici era passata senza effetto, riguardo alla morbilità e mortalità dai 5 ai 15 anni. Ed è chiaro come non sia possibile un accurato controllo di tanti bambini. Occorrerebbe almeno la presenza giornaliera del medico come avviene in alcune scuole estere.

Ma la istituzione dei medici scolastici raggiunge l'apogeo in una igiene sociale. Accanto alla ispezione medica delle scuole appartiene ad essa l'istruzione nell'igiene e la diffusione di precetti igienici per mezzo delle scuole, ed inoltre l'adattamento individuale dell'istruzione all'attitudine di ciascun bambino.

E chi sarebbe più adatto a questo scopo se non il medico fornito delle cognizioni a ciò necessarie? In questo senso in Germania ancora non si è fatto nulla. Molti regolamenti d'ufficio impediscono direttamente l'intervento del medico nel fissare i programmi di insegnamento o lo rendono dipendente da una concessione del direttore della scuola. E questo, unitamente alla mancanza di indipendenza del medico scolastico, costituisce la ragione per cui preziosi resultati scientifici dal servizio scolastico fino ad ora non se ne sono avuti, mentre quelli ottenuti sono principalmente dovuti ad un lavoro spontaneo.

GOEPPERT. (Correlatore) *Intorno alla forma e scopo dell'attività del medico scolastico.*

1. Il compito del medico scolastico di fronte alla scuola si estende

fino allo stabilire l'abitudine corporea e psichica alla scuola e ad esercitare un controllo di polizia sanitaria dello scolaro.

2. Di fronte allo scolaro si deve la sua attività limitare a stabilire lo stato morboso non il genere della malattia.

3. Esso non è in grado di mettere in luce le varie forme di morbilità cronica e le forme incipienti di tubercolosi.

4. Scientificamente può esso dare solo un materiale statistico grezzo nel quale però sono di una certa importanza i dati relativi al peso ed alla massa corporea.

5. Dacchè la scuola é l'unico mezzo da opporsi all'aumento della instabilità nervosa, il medico scolastico deve porre ogni cura onde approfondire l'azione utile della scuola assottigliando le classi ed individualizzando l' istruzione.

6. Si deve cercare di utilizzare l'istituzione del medico scolastico per influire sulla nutrizione generale del popolo.

ROEDER. *Tubercolosi nell'età della scuola obbligatoria.* — L'estensione della tubercolosi in questo periodo è maggiore di quello che prima si credeva e si verifica un aumento di essa corrispondentemente all'età. Questa asserzione è confermata dalle più recenti ricerche sulla mortalità dovuta alla tubercolosi e dalle ricerche mediche fatte nelle scuole per ispirazione di Hartmann in Berlino. Nelle scuole si trovò, accanto ad uno scarso numero di tubercolosi aperte un gran numero di tubercolosi latenti o di lesioni polmonari sospette. A queste accurate osservazioni è da annettere la più grande importanza. Analogamente Grancher nelle scuole di Parigi trovò una percentuale molto alta. Per la lotta contro la tubercolosi il relatore raccomanda determinate disposizioni, precoce allontanamento dalla scuola, pronto invio ad un luogo di cura e dopo la guarigione ritorno all' istruzione oppure ad una scuola rurale con osservanza stretta delle regole di protezione per l' infanzia: perciò appare necessaria per la lotta contro la tubercolosi, l'azione di un luogo di cura delle affezioni polmonari dei bambini.

FLACHS. *La scuola e la casa.* — L'O. riferisce intorno ai rapporti e talora anche ai contrasti fra la scuola e la casa e pensa che il medico debba essere chiamato a prendere una posizione intermedia. Relativamente al cosiddetto sovraccarico, il R. pensa che esso appena sia possibile se il programma d'insegnamento e la distribuzione del tempo a casa sieno ragionevoli. Consiglia il temperamento, la buona cura della pelle ed un abbigliamento non troppo caldo. Fa anche considerazioni sull'abbigliamento delle bambine e delle donne in quanto ha rapporto coll'attitudine all'allattamento.

HECHER. *Alcool e scolare.* — Per conoscere l'uso che si fa di alcool da parte degli scolari di Monaco e per notarne gli effetti sullo sviluppo fisico e psichico, furono fatte delle ricerche in 4 scuole di Monaco con un complessivo di 4672 bambini. Due di queste scuole sono situate alla periferia

della città e sono frequentate in massima parte da bambini del ceto proletario, la terza è una scuola mista, con scarso proletariato: la quarta una scuola protestante con proletariato appena rappresentato. Risultò così che di tutti i bambini solo il 13,7 % non bevevano alcool; il 55 % invece ricevevano giornalmente birra o vino, dei quali il 14 % due volte al giorno, gli altri una volta. L'acquavite è bevuta in tutto dal 6,4 % ed invero con abbastanza regolarità. Veri bevitori, cioè ragazzi che bevano giornalmente 1/2 litro di birra e più se ne trovano nella proporzione del 4,7 %. Le diverse scuole si comportano a questo riguardo diversamente giacchè le due scuole della periferia danno un numero molto più piccolo di astinenti ed un numero molto maggiore di bevitori per consuetudine che non le due altre. Di gran lunga i più morigerati sono gli scolari delle scuole protestanti che hanno un numero di 17 % di astinenti sopra un 4 % di bevitori per regola.

Molto evidente e concorde è in tutte e quattro le scuole l'influenza del consumo di alcool sulla qualità delle note di progresso: quanto più alcool è bevuto tanto più è cattiva la nota, cosicchè gli astinenti ed i bevitori, messi fra loro a confronto, mostrano una differenza nella nota a scapito dei bevitori. Ma anche le dosi piccole, date regolarmente alterano in modo evidente la capacità. Il fatto è più evidente nei maschi forse perchè le femmine bevono frequentemente, ma poco in quantità: però anche in esse resulta il contrasto fra le astinenti e le bevitrici ed anche qui si ha lo stesso comportamento nella classificazione della diligenza che con l'aumentare dell'uso dell'alcool diviene peggiore. Anche la intelligenza del bambino soffre in seguito alla somministrazione abituale di birra e vino e le intelligenze sveglie diminuiscono gradualmente dagli astinenti ai veri bevitori.

L'azione sulla lunghezza del corpo, dalle presenti ricerche risulta tale che da 6 fino a 10 anni si nota un'evidente inibizione, dai dieci anni in su un acceleramento nella crescenza sotto l'influenza dell'alcool. Riguardo alla professione dei genitori, danno il maggiore contingente di bevitori gli osti, i vinai, i camerieri ed in seconda linea i macellai, i conduttori, i fattorini, i sottufficiali ecc. Il maggior numero di astinenti sono forniti dalle professioni intellettuali, dagli artisti, ufficiali, tecnici ecc.

Segue la discussione sul tema precedente, alla quale partecipano fra gli altri Ganghofner, il quale raccomanda che il medico scolastico sia scelto fra i pediatri, Heubner, Goeppert ecc.

(Seduta del 26 settembre 1905)

Presidente Biedert.

Voigt. *Dell'impiego dei conigli per ottenere un vaccino.* — Se si striscia sul dorso rasato di un coniglio del vaccino, proveniente dall'uomo o dal bove, nel corso di tre giorni si ha una reazione varia. Un vaccino debole produce solo un arrossamento confluente che dà luogo ad una desquama-

zione; un vaccino più forte cagiona la formazione di papule, che formano croste spesse. Si giunge appena allo sviluppo di vere pustole. Come il vaccino di pustole di vitello fortemente sviluppate agisce con più forza che un vaccino proveniente da pustole meno sviluppate così la sostanza vaccinica ottenuta da papule ben sviluppate, o *lapine* è molto più attiva che non quella proveniente da una infiammazione vaccinica più debole. Se il vaccino bene sviluppato di un coniglio vien preso al 3° o 4° giorno, dopo ucciso l'animale ed allungato a parti uguali con soluzione fisiologica e tritato con il doppio di glicerina, quindi filtrato, si ottiene una emulsione che durante molte settimane rimane attiva e serve alla vaccinazione di 100 e più persone. Quindi il coniglio è un animale che si presta molto bene alla produzione di una forte quantità di vaccino e che inoltre lo produce già dopo 3 giorni, mentre il vitello non lo dà prima di quattro. Le pustole provocate nell'uomo con questo vaccino decorrono senza irritazione. Un tale vaccino agisce così sicuramente che si può far conto di utilizzarlo come vaccino della povera gente. Il calore estivo altera appena il vaccino nella sua attività mentre ostacola lo sviluppo del vaccino, nel bovino: quindi nei paesi caldi la linfa si otterrà con l'uso dei conigli, in modo più facile che non si facesse fino ad ora.

In Germania già si usava di rinfrescare la linfa con i passaggi nel coniglio. Obbiezioni all'uso di questo vaccino non ne possono esser fatte tanto più che è facile nel coniglio, assicurarsi del suo stato di salute. Gli scarsi germi dei coccidii che dal coniglio potessero giungere nella linfa sarebbero tosto uccisi dalla glicerina. Infine la *lapine* rappresenta un materiale vaccinico di molto pregio anche per l'uomo e di pratica applicazione.

SCHLOSSMANN. *L'origine della tubercolosi nei lattanti.* — L'O. ritiene molto rara l'infezione aerogena nei giovani lattanti. La tubercolosi ereditaria sostenuta da Baumgarten gli sembra molto verosimile, stante i resultati di Schmorl relativi alla tubercolosi placentare. La reazione tubercolinica non la riscontrò mai nei neonati, secondo la sua opinione l'uomo sano sopporta quasi ogni dose di tubercolina, naturalmente quando esso sia effettivamente esente da tubercoli. In due casi che provenivano da madri tubercolose non fu in principio riscontrata alcuna reazione eppure i bambini divennero poi tubercolosi, per quanto fossero diversi dalla madre e non andassero soggetti a cause d'infezione esogena. L'O. pensa che i bacilli possano penetrare traverso l'intestino e le ghiandole mesenteriche per raggiungere il dotto toracico, il sangue ed i polmoni. In questo modo una tubercolosi delle ghiandole bronchiali sarebbe di origine ematogena. Richiama l'attenzione sul fatto che l'età lattante è del tutto inadatta alla guarigione della tubercolosi.

Heubner dichiara di essersi anch'esso avvicinato alle vedute di Behring e dimostra come non sia necessaria una lesione anatomica dello intestino per spiegare il passaggio dei bacilli traverso le sue pareti.

Trumpp non crede che si debba ammettere senza altro tale passaggio. Durante l'alimentazione piccole particelle polverizzate e bacilli possono giungere in laringe.

Uffenheimer riferisce su proprie ricerche: in cavie neonate potè sempre produrre una tubercolosi da alimentazione e trovò sempre le ghiandole mesenteriche colpite. Tubercolosi latenti nel senso di Weichselbaum non ha potuto osservarne.

Feer richiama l'attenzione sul fatto che noi dovremmo dimostrare vera l'ipotesi di una infezione intestinale del lattante senza alterazione delle ghiandole mesenteriche prima di rigettare le idee prevalse fino ad oggi.

Siegert pensa che fino ad ora non è stata dimostrata nè la infezione intestinale nè la aerogena.

Epstein si è gradualmente avvicinato al criterio che anche la infezione ereditaria è possibile: lascia di stabilire se la più frequente è la via intestinale o la aerogena.

Kraemer riferisce che l'ipotesi del passaggio traverso l'intestino è oppugnata da Baumgarten energicamente.

Ritter nota che dalle sue ricerche risulta una maggiore ricchezza in succhi del giovane organismo di fronte a quello dell'adulto.

Ibrahim ritiene le idee di Schlossmann per ora essere ipotesi.

Moro affronta la questione della disposizione e parla della azione battericida del tenue. Per l'esistenza di un catarro intestinale può forse avvenire un'infezione intestinale più facilmente che nel sano.

Biedert osserva che le nuove minuziose ricerche non hanno fatto fare alcun progresso.

Schlossmann nota il cambiamento delle opinioni che è avvenuto dal tempo del congresso di Karlsbad.

GANGHOFNER. *Sull'uso terapeutico della tubercolina nei bambini.* — Nei tempi più recenti sono stati comunicati solo scarsi dati intorno alla cura colla tubercolina nei bambini e questi specialmente per parte di Petruschky che ottenne favorevoli resultati negli scrofolosi e di alcuni oftalmologi che ottennero nei bambini meravigliose guarigioni di tubercolosi congiuntivali e dell'iride. Per praticare la cura tubercolinica fu insistito su queste basi: accurata scelta dei casi, possibilmente evitando le alte temperature; inizio con dosi minime e non prima che da qualche giorno la temperatura si sia fatta normale; prudente aumento della dose allora che la dose precedente è stata sopportata senza febbre, secondo il metodo di Goetsch. La ricerca iniziata con $^1/_{10}$ di milligr. della vecchia tubercolina si portò dopo varie prove a $^5/_{100}$ e ad $^1/_{100}$ e nel corso della cura si aumentò a decimi di milligr. e fino a milligr. interi, non come dosi uniche ma come dosi complessive. Si ebbero eccezionalmente forti rialzi termici (39° e più) la reazione locale fu molto limitata e consisteva solo in tumefazione leggiera, edematosa con arrossamento più o meno esteso, poco dolente e che dopo 24-48 ore spariva. Questa fugacità della reazione locale in confronto coll'osservazioni fatte in altre cliniche nelle quali si trovò nei bambini una reazione molto intensa, è da ascriversi certo al dosaggio della tubercolina. La cura fu fatta in 12 casi, per la durata di alcune settimane a più mesi e fino ad un anno in un caso.

I casi sono i seguenti: un bambino con infiltrazione tubercolare di un apice (resultato: scomparsa dell'ottusità del respiro bronchiale, aumento

di peso), una bambina con tubercolosi della laringe e lesioni di un apice (resultato: guarigione della lesione laringea, aumento di peso), sette casi di scrofolosi, dei quali 3 con otite, nei quali essendosi dimostrata eccessiva sensibilità fu interrotta la cura. Nei quattro scrofolosi curati per lungo tempo furono constatati aumenti in peso in parte molto considerevoli ed in due casi rimpicciolimento delle ghiandole. In due casi di peritonite tubercolare con ascite, questa dopo più settimane di cura scomparve. Colle dosi minime impiegate la temperatura dopo l'iniezione rimase normale oppure si elevò di pochi decimi sopra il 37°; più alte temperature si poterono per lo più evitare. La minore sensibilità si manifestava nei casi di tubercolosi polmonare cronica, più sensibili erano invece gli scrofolosi. Complessivamente resultò che la cura della tubercolina è bene sopportata e che nei casi fin qui sperimentati non ha dato alcun inconveniente, avendo riguardo ai considerevoli aumenti di peso al buon aspetto ed al benessere dei bambini curati. Maggiori resultati non si possono trarre stante il piccolo numero dei casi trattati e segnatamente non si può dare alcun giudizio sull'influenza reale delle iniezioni riguardo al processo tubercolare ed è per ciò indicato di sottomettersi a nuovi esami per determinare il valore della tubercolina nella tubercolosi infantile.

Nourney riferisce intorno alle sue ricerche colla tubercolina dichiarandosene del tutto contrario.

LANGSTEIN. *Importanza clinica dell'albuminuria ortostatica.* — Dopo un breve accenno all'importanza della ricerca clinica delle orine per la classificazione delle diverse albuminurie nei bambini l'O. dimostra l'importanza clinica della albuminuria ortostatica col mezzo della analisi di 87 casi da lui esaminati, in parte in unione a Rietschel e Reyher. Di questi 87 casi in 17, dopo decorso un anno l'eliminazione di albumina era quasi completamente scomparsa: quindi essi sono da considerarsi come guariti. Di otto casi è sicuro che essi rappresentavano l'esito di una nefrite provocata da un'infezione (per lo più la scarlattina). Quattro casi sono da ascrivere alla albuminuria della pubertà (Leube). Negli altri casi non era possibile stabilire in via anamnestica un rapporto con alcuna malattia infettiva. L'esame clinico accurato dei casi dette che si trattava in 44 casi di bambini molto pallidi, facilmente esauribili nervosi, però con comportamento normale del cuore, vasi e pressione e con fondo oculare non presentante alcuna lesione caratteristica della nefrite. L'esame del sangue che fu praticato in molti di questi bambini dette un contenuto normale di emoglobina oppure una lieve diminuzione: quindi non è provata l'ipotesi di Hochsinger che in tali casi si tratti di anemia. Il pallore è in tali casi per lo più l'espressione di un angiospasmo. In 21 casi però i detti sintomi non stavano ad indicare la presenza dell'albuminuria che fu scoperta a caso. Una parte dei bambini aveva sistema vasomotore molto eccitabile e mostrava tendenza alla rapida comparsa e scomparsa d'orticaria. Un caso fu particolarmente dimostrativo trattandosi di un bambino che già da quattro mesi era in cura per una limitata tumefazione delle ghiandole del collo e che solo allora, in seguito ad un regolare esame delle orine fu trovato affetto da albuminuria. Non vi era stata certamente alcuna

infezione febbrile. Contemporaneamente comparvero dolori di capo. In causa di uno scintillio agli occhi fu praticato dopo qualche tempo l'esame del fondo e furono trovate le stesse alterazioni che si hanno negli aumenti di pressione intracranica. Gradualmente si sviluppò in questo bambino il quadro del tumore cerebrale: ora si trova agli estremi ed è il primo caso in cui si possa stabilire mediante l'autopsia lo stato dei reni nella albuminuria ortostatica. L'O finalmente si diffonde nelle diverse teorie immaginate specialmente dai francesi per spiegare le frequenti anomalie dell'età infantile. Per una alterazione del ricambio, como esso ammise insieme a Noorden non potè fornire alcuna dimostrazione. Gli elevati valori dell'acido ossalico che trovò in due pazienti si trovano, facendo abbondanti ricerche anche in altri bambini. Esso pensa però che le sue ricerche abbiano contribuito a consolidare l'idea già manifestata da Leube, Heubner, Posner, Neukirch ed altri che nell'albuminuria ortostatica non si debba riconoscere sempre una nefrite larvata, come tende ad ammettere invece recentemente Hauser.

Escherich non crede si debba rigettare la diagnosi di albuminuria ortostatica in seguito al reperto di scarsi cilindri.

STOELTZNER *Ricambio del cloro e nefrite.* — Conferma i buoni effetti che si ottengono negli edemi nefritici colla somministrazione di un cibo misto possibilmente esente da cloruri, ritiene però del tutto errate le nuove vedute di Courmont, Alfaro, Combe ed altri i quali riferiscono la comparsa di edemi nefritici ad una primaria ritenzione di cloruri. La totale estirpazione dei reni di per se non porta alla produzione di edemi e d'altra parte non è combinabile con le esperienze fisico-chimiche che il sangue, per mantenere costante la sua concentrazione osmotica riversi nei tessuti il cloruro sodico ritenuto ed i tessuti a loro volta raccolgano acqua e sieno quindi la causa di una raccolta di liquido idropico. Effettivamente l'aumento della concentrazione osmotica del sangue ha per effetto non l'aumento ma la diminuzione del liquido extra vasale e possono, come è provato dall'esperienza, aumentare gli edemi nefritici allora che la concentrazione osmotica del sangue rimane al disotto della media normale. Anche la nozione degli autori che la ipertrofia di cuore nei nefritici si origini in seguito alla diminuita funzione secretoria dei reni, per l'aumento della massa sanguigna e conseguente aumento della pressione, l'O. la ritiene insostenibile. Se la massa totale del sangue nei nefritici sia maggiore che nei sani è molto dubbio, oltrechè la pressione arteriosa è dentro ampi limiti indipendente dalla ripienezza dei vasi.

Secondo l'O. per spiegare la genesi degli edemi non è da trascurare l'ipotesi di un'alterazione delle pareti capillari anzi essa è sostenuta da una intiera serie di esperienze cliniche e sperimentali di molta importanza. La causa dell'aumento di pressione del sangue e con essa dell'ipertrofia del cuore è molto probabilmente riposta in una ritenzione di sostanze varie in seguito alla insufficienza funzionale del rene; forse in qualche caso, specialmente nella nefrite interstiziale, anche l'aumento della concentrazione osmotica del sangue esercita un ufficio coadiuvante. Terapeuticamente la alimentazione povera di cloruro agisce come dieta di riguardo.

Dacchè anche gli idropi da stasi, come pure gli essudati infiammatorii per esempio i versamenti pleurici, vengono accentuati dalla somministrazione di cloruro l'O. sollecita a praticare delle ricerche con cibo misto scarso di cloruri anche in tali casi: teoreticamente si potrebbe comprendere un benefico influsso anche su questi stati patologici.

E. Meyer ha esaminato la composizione dell'edema e del sangue ed ha trovato pressione osmotica più elevata nel liquido dell'edema. L'ipertrofia di cuore e l'aumentata pressione non è determinata, secondo l'opinione dell'O. dall'insufficienza dei glomeruli.

Pirquet Chiede se le osservazioni furono fatte nei casi acuti o cronici e se la diminuzione fu constatata col peso.

L. Meyer Rammenta un lavoro nel quale potè mostrare che negli edemi idiopatici del lattante è possibile produrre o eliminare gli edemi a volontà colla somministrazione o meno di certi sali.

Stoeltzner risponde brevemente alle osservazioni mossegli.

(*Continua*).

Società Italiana di Pediatria

(Sezione Romana)

9 aprile 1906.

Nell'aula delle Clinica Pediatrica al Policlinico Umberto I, si adunarono molti soci, i quali, a norma dell'art. 13 e seguenti dello Statuto, deliberarono la costituzione della Sezione Romana della Società Italiana di Pediatria, eleggendo a Presidente il prof. L. Concetti, ed a Segretario-economo il dott. Antonino Longo. Della Sezione Romana, erano presenti i professori Concetti, Valagussa, Spolverini, ed i dottori Giordani, Federici, Sorgente, Pagliari, Cagiati, Longo, Filia, Nevi, Longo-Tamajo, Laureati, Flaminj, Rocchi V., Ballerini, Modigliani, Del Piano. Intervennero pure i professori A. Baginski (Berlino), F. Fede (Napoli), C. Comba (Bologna), Finizio (Napoli), Cacace (Capua), F. Egidi (Roma); ed i dottori Carlini (Firenze), De Villa, Abba, Percaccini, Salvatorelli, De Simone, ecc. Inviarono adesione i professori Mya (Firenze), Berti (Bologna), Cozzolino (Genova), Petrone (Napoli), Guidi (Firenze). Su proposta del prof. Concetti vengono acclamati a Presidenti onorarii del Congresso i professori Baginski, Fede e Comba, i quali a turno sono invitati a dirigere le discussioni.

A. Baginski (Berlino). *Les nourrissons dans l'Hôpital Empereur et Emperatrice Friedrich à Berlin.* — Il servizio dei poppanti che prima era limitato a pochi bambini, ora raggiunge la cifra di parecchie centinaia. Le cure più scrupolose sono dirette ad una buona alimentazione con latte

puro, possibilmente crudo, od almeno non sottoposto alle altissime temperature, ed evitando la sovralimentazione. Frequentissimi sono i casi di rachitismo anche in forma acuta. La malattia di Barlow è da taluni ritenuta come una forma di rachitismo acuto. Egli non è di questa opinione, benchè le due forme possano associarsi nello stesso bambino. Egli ha potuto studiare, anche anatomo-patologicamente, tre casi di malattia di Barlow con ematomi sottoperiostei, dei quali mostra le fotografie prese da sezioni di ossa affette. Mentre in un caso erano evidenti le alterazioni rachitiche, negli altri, queste facevano assolutamente difetto. Presenta pure la fotografia di un caso di malattia di Hirschprung, compreso quella del colon eccezionalmente lungo e dilatato. In ultimo richiama l'attenzione sul fatto che attualmente, in specie in Germania, molti pediatri sostengono che il compito della pediatria debba restringersi allo studio esclusivo dell'alimentazione nei primi due anni dalla nascita, e delle malattie che ne sono in rapporto. Ora ciò costituisce, secondo lui, un pericolo per la pediatria, ed il compito di questa deve estendersi molto al di là, perchè anche altre malattie sono di esclusivo dominio del pediatra, ed in molte altre l'età infantile vi dà una impronta tutt'affatto speciale e diversa da ciò che si ha nell'età adulta.

F. Fede (Napoli), elogia il prof. Baginski per lo zelo posto nel rendere il suo Istituto veramente perfetto. Nell'Italia meridionale la malattia di Barlow è rarissima, e neppure punto frequente è il rachitismo acuto. Lamenta la difficoltà che incontrano i pediatri a bene studiare le malattie dei neonati e dei lattanti, in specie pel fatto di non potere usufruire del materiale dei Brefotrofi; ed a questo proposito annuncia di voler presentare al Parlamento una sua proposta di legge perchè i Brefotrofi possano essere messi a disposizione dell'insegnamento pediatrico, al pari degli Ospedali comuni.

Concetti (Roma), confessa di non aver mai visto un caso di malattia di Barlow, benchè abbia visto moltissimi casi di rachitismo, anche a forma acuta o subacuta, in specie dopo alcune infezioni acute (morbillo, pulmonite, tifo). Conviene col prof. Baginski nel dover considerare la malattia di Barlow come cosa differente dal rachitismo acuto, benchè possano incontrarsi nello stesso bambino.

F. Fede. *Sul tremore idiopatico nei bambini.*

Nella 8ª riunione della sezione napolitana del 3 maggio 1904 egli riferì su questa forma nervosa speciale, mostrandone due casi, e ne rilevò la grande importanza, essendo essa comune nelle altre età, ma rara nella infanzia, e poco nota e descritta.

Accenna brevemente alla bibliografia e ricorda che non era sfuggita all'occhio clinico dell'Henoch, e che il Durante nella *Pediatria* del 1902 ne fece assai notevole pubblicazione.

Nè può dirsi molto rara, e nella sua clinica da lui e da altri sono stati osservati ben quindici casi, oltre alcuni dell'ambulatorio, dei quali non si potè seguire il corso, e parecchi ancora di diversi pediatri.

La forma clinica è di vero tremore, cioè di oscillazioni di varia grandezza della testa, dei muscoli della faccia, della lingua, degli arti, del

tronco, ora più, ora meno estesamente, spesso più intensamente nei movimenti intenzionali, diminuendo od anche cessando nel sonno. Il Durante insieme al tremore osservò il fenomeno di Chvostek, del Trousseau, di Erb, onde giudicò trattarsi di una specie di tetania, ma in realtà questi fenomeni non sono costanti.

Secondo la sua origine ha decorso vario, di miglioramento e peggioramento, di settimane o mesi, più spesso seguendo la guarigione, ovvero l'esito letale, se deriva da grave condizione organica del sistema nervoso o quando sopraggiunga altra malattia, ordinariamente la bronco-pulmonite.

Interessa molto indagare la origine, la patogenesi del tremore. Henoch dice averlo osservato nei bambini in gravi infezioni, massime nel tifo; in caso di arti paralizzati o contratti, in dipendenza di tubercolosi cerebrale, meningite basilare, od in altre malattie del cervello.

I casi osservati dall'O. sono di bambini da uno a due anni, senza precedenti ereditarii, nè rachitismo od altro meritevole di considerazione.

In uno, C. Ruocco, fu ritenuta grave condizione cerebrale, non solo per la classica forma clinica meningitica, oltre il tremore, ma ancora e più perchè ottenuta dopo lungo corso la guarigione, il fanciullo, benchè in ottime condizioni di nutrizione, non ha dopo due anni sviluppata intelligenza e mal si regge in piedi; i quali postumi mostrano chiaramente che la meningo-encefalite fu la causa del tremore, il quale giustamente si pone talvolta in rapporto di condizione importante dei centri nervosi.

La forma clinica però non basta a dimostrarla vera e può esser smentita dall'autopsia. Infatti in altro caso (M. Garafalo) con precedenti alterazioni intestinali e tremore generale vincolato poi dalla forte contrattura degli arti, come si osserva nelle meningiti cerebro-spinali, seguito da morte per bronco-pulmonite, l'autopsia mostrò solo iperemia; ed il preparatore dell'istituto prof. S. A. Petrone con diligente ricerca microscopica e perfetta tecnica, oltre la iperemia osservò solo cromatolisi delle cellule nervose dei gangli cerebrali, del ponte, del midollo allungato e del midollo spinale.

Ma più notevole è il caso di M. Coscia, la quale con perturbazioni gastro-enteriche, trazione della nuca, ricorrente rigidità degli arti, voce tremula, ha tremore limitato ai muscoli della faccia destra e dell'arto superiore destro addotto al tronco con accenno a tremito anche della testa, delle palpebre o meno dell'arto superiore sinistro. Per la spiccata localizzazione si fece diagnosi di condizione cerebrale, massima nelle relative zone corticali di sinistra, assai probabilmente tubercolare; ma sopraggiunta letale pulmonite, l'autossia fu consimile a quella del caso precedente, ed il Petrone con le stesse minute ricerche istologiche non rinvenne processi infiammatorii o degenerativi, ma solo iperemia e cromatolisi delle cellule nervose comé nel caso precedente.

Il tremore dunque in queste due bambine, che in vita, massime nella seconda, sembrava esser in rapporto di alterazioni organiche cerebrali non aveva questa dipendenza, derivando invece assai probabilmente dalle stesse condizioni tossinfettive, che manifestamente si devono riconoscere nei due altri bambini R. Farinelli e C. Damiani, che ebbero tremore generale si-

curamente per esistenti alterazioni gastro-enteriche, migliorando o peggiorando con esse, e guarendo alla loro cessazione, mercè apposite cure, regolata lattazione, bagno dolce e bromuro.

Altri quattro casi simili ai due ultimi sono di osservazione del prof. Nicola Fede e non ne mancano altrettanti.

L'O. conchiude che il tremore nei bambini merita grande considerazione, e dovrà aver apposito capitolo nei trattati di malattie infantili. Talvolta è accidentale manifestazione delle malattie organiche cerebrali: tal'altra si riavvicina alla tetania, ma più spesso, anzi ordinariamente dipende da tossinfezione massima di origine intestinale, senza poterne ancora indicare la condizione anche solo biochimica degli elementi nervosi più suscettibili di risentirne nel loro speciale protoplasma la influenza; e non è noto il modo della produzione delle oscillazioni muscolari.

Da ultimo vede ognuno quanto importi riconoscere l'ultima condizione del tremore, che ordinariamente si può variare con opportune cure, e regolata alimentazione, ottenendo la guarigione del piccolo infermo.

Baginski afferma che lo studio del tremore essenziale, idiopatico dei bambini merita tutta l'attenzione dei pediatri.

Comba (Bologna) dice che quando i nostri mezzi di indagine istologica saranno perfezionati, probabilmente troveremo delle alterazioni evidenti nel sistema nervoso anche in questi casi di tremore. Alcuni casi di tremore nei bambini possono essere dovuti ad una intossicazione d'origine intestinale, ma questa non è la causa unica della sindrome morbosa. L'O. si limita a riferire brevemente sopra un caso osservato alla fine del 1904 nella sua Clinica di Bologna.

Si trattava di una bambina di 20 mesi, la quale era stata accolta nell'Ospedale per sintomi di laringostenosi acuta. La faringe era arrossata, priva di essudati. Le colture, fatte dal muco proiettato dalla laringe, dettero sviluppo a colonie di streptococco piogeno e di stafilococchi: assenza del bacillo difterico. Mediante cure mediche opportune la stenosi laringea si dileguò in pochi giorni. In 8ª giornata di malattia la bambina cominciò ad avere tremore diffuso a tutti i muscoli degli arti ed anche della faccia e della lingua, che si fece più intenso nei due giorni successivi, per poi attenuarsi e scomparire completamente dopo 10 giorni. L'alvo era regolare.

In questo caso si poteva ammettere che dei veleni d'origine batterica avessero turbata la regolare funzione delle cellule nervose che presiedono ai movimenti, provocando la sindrome del tremore.

Concetti ricorda che nel 2° rendiconto della sua clinica ne riferì un caso limitato all'arto sup. sinistro insorto in una bambina dopo uno spavento, e che guarì in poche settimane col riposo, con i bagni caldi e con i bromuri. Crede che possa essere dovuto all'azione di sostanze tossiche agenti sui centri cortico-motori in modo transitorio e non intenso, inducenti lesioni facilmente riparabili: in casi di azione più intensa e prolungata si può passare alle forme permanenti, come quelle che si osservano nella sclerosi a placche, nelle meningo-encefaliti, ecc.

Sorgente (Roma) crede che la puntura lombare potrebbe coll'esame del liquido cerebro-spinale dare qualche lume sulla natura della condizione anatomica dei centri nervosi.

Fede conviene che la origine di questi tremori, oltre che dalle intossicazioni gastro-intestinali, possa ricercarsi in intossicazioni od in tossi-infezioni di altra natura, e come ha già detto da altre condizioni, e di sicuro gli elementari nervosi debbono avere alterazioni per lo meno biochiraiche. Ha fatto più volte la puntura lombare senza averne ricavato indizii di qualche importanza: la crede poi indicata quando la tensione delle fontanelle mostri la esistenza di un aumento del liquido cerebrospinale o di una compressione dei centri nervosi; ed anche a scopo diagnostico.

L. Concetti. *Un caso di atrophia primitiva infantum.* Presenta una bambina di mesi 6 $^1/_2$, ricoverata in clinica da un mese e mezzo. Benchè allattata dalla madre, e con latte buono, pesava non più di kg. 3,400, aveva edemi, durezza e contratture muscolari, faccia scimmiesca, eritemi cutanei, vomito. La digestione intestinale si compieva quasi normalmente. Tolta dal seno materno ed alimentata con latte di vacca, lo digeriva abbastanza bene, ed in quantità di 700-1000 gr. al giorno. L'utilizzazione del grasso e dell'az. era normale. I genitori negano la sifilide, ma essendovi stati 4 aborti su 9 concepimenti, ed un'altra bambina morta a pochi mesi con manifestazioni cutanee sospette, da circa due mesi era stata sottoposta a cura specifica che però non aveva modificate le condizioni della bambina. La cura specifica fu continuata in clinica per oltre 8 settimane, con aggiunta di bagni caldi, ma con lo stesso risultato negativo. La bambina non aumentava affatto di peso. Allora si aggiunse al latte la caseasi, e si cominciarono a giorni alterni le injezioni di lecitina. Da allora il peso cominciò a salire ed in 3 settimane ha guadagnato circa 500 gr. Dall'esame dell'urina risulta che l'az. ureico è appena $^2/_3$ dell'az. totale. L'O. riferendosi ad altre sue comunicazioni, crede che il concetto dell'atrofia primitiva debba restringersi a questi casi, in cui bambini alimentati normalmente, difettano sia di attività digestive, sia di attività assimilatrici. Nel caso presentato le attività digestive e di assorbimento sono presso a poco normali: fanno però difetto le attività assimilatrici, come lo dimostra anche la deficienza dell'az. ureico. Ciò può dipendere da cause differenti che devono avere agito per lo più nella vita endouterina, limitando la produzione di fermenti digestivi o di trofozimasi, su cui le nostre cognizioni sono finora molto imperfette. Le iniezioni di lecitina possono giovare da questo punto di vista in senso generale.

Fede crede che si faccia più questione di vocaboli che di sostanza. Egli ritiene che nel concetto dell'atrofia primitiva debba riportarsi alle idee di Parrot che parte dal fatto dei disordini digestivi con produzione di sostanze tossiche che assorbite portano alla discrasia generale con tutte le sue conseguenze fino all'atrofia ed alla morte. Ricorda in proposito le molte osservazioni e ricerche sperimentali fatte nella clinica pediatrica di Napoli sotto la sua direzione. Il Baginski prima sosteneva che ciò fosse in rapporto a gravi alterazioni anatomiche del tubo digerente (deficienza di ghiandole digestive, distruzioni di mucosa, ecc.), che egli mai non ha riscontrato, e si compiace che ora il prof. Baginski siasi avvicinato alle sue idee. Il Concetti parla di enzimi, di trofozimasi deficienti, e ciò può esser vero.

Ma allora se queste deficienze esistono, devono esser prodotte da una causa: nel caso presentato oggi dal Concetti pare che sia la sifilide, in altri casi sarà la tubercolosi; ed allora si crede in diritto di asserire che questa atrofia non è primitiva, ma che sarà secondaria della sifilide, della tubercolosi, ecc. Il caso attuale del Concetti sarà un eredo-sifilide con atrofia secondaria, e crede che il miglioramento ottenuto, più che alla caseasi, più che alla lecitina, si debba alla cura antisifilitica praticata, e sulla quale si dovrebbe insistere.

De Simone (Cosenza) ha trovato sempre come causa dell'atrofia un'alimentazione incongrua sia per qualità che per quantità, con fatti patologici del tubo gastro-intestinale, o con alterata assimilazione, anche per fatti ereditarii o di malattie dei genitori. Ritiene per conseguenza che tutte le atrofie debbano ritenersi come secondarie, e che non si possa parlare di atrofia primitiva nel senso stretto della parola.

Sorgente ha attualmente in cura nel suo ospedale due bambini atrofici, in cui gli pare che possa proprio parlarsi di atrofia primitiva. Essi non hanno eredità patologiche, non tubercolosi, non sifilide, ed una cura antisifilitica regolarmente praticata non ne migliorò punto le condizioni. Le funzioni digestive si compiono regolarmente con feci gialle, cremose. Seguendo i concetti esposti recentemente da Francioni e Carlini della Clinica pediatrica di Firenze sull'atrofia primitiva, egli ha intrapreso esperienze analoghe che riferirà quando saranno completate. Nel caso presentato dal prof. Concetti crede che l'atrofia in gran parte debba essere dipendente dall'eredo-lues, e che la denominazione di atrofia *primitiva* o *idiopatica* debba essere riservata a quei pochi casi in cui la causa sfugge allo studio ed alle ricerche. Nei suoi casi la cura con la lecitina diede ottimi risultati.

Baginski confessa di avere in parte modificato le sue idee sulla importanza delle lesioni anatomiche della mucosa gastro-intestinale nella produzione dell'atrofia, nel senso sostenuto dal prof. Fede. In un caso con eredità luetica riscontrò una sclerosi del pancreas.

Valagussa (Roma) ha potuto studiare anche dal punto di vista anatomico ed istologico tre casi di atrofia, in cui le alterazioni della mucosa gastrica ed intestinale facevano assolutamente difetto.

Concetti non è convinto che nel suo caso si abbia a fare con una vera infezione sifilitica: i genitori la negano, e fino a che il bambino fu curato colla sola cura specifica non ritrasse alcun miglioramento, e questa durò non solo le prime 3 settimane in clinica, ma era stata anche prima praticata ambulatoriamente per due mesi. Egli fu indotto a sospettarla per la serie dei 4 aborti e per le lesioni cutanee sospette in un altro bambino morto in tenera età. Tutt'al più potrà pensarsi ad una condizione parasifilitica nel senso indicato da Fournier. Sono condizioni discrasiche generali, multiple che devono indurre sviluppi evolutivi imperfetti ed in ritardo, come può accadere p. es. in casi di vecchiaia o di esaurimento da parte dei genitori, da stati di ebrezza o di perturbamento nell'atto del concepimento, ecc. Trova naturale pensare in tali casi a diminuite o ritardate attività digestive od assimilatrici, o ambedue combinate, il cui effetto sarà quello di una nutrizione deficiente, con produzioni tossiche secondarie che

portano allo stato atrofico non solo ponderale ma anche patologico, con facilità alle infezioni secondarie che, tutto sommato, portano allo stato di atrofia od atrepsia di Parrot. In questi casi, oltre alla necessità di limitare quantitativamente e qualitativamente l'alimento, in rapporto alle potenzialità digestive ed assimilatrici del bambino, dovranno giovare tutti quei mezzi che facilitano gli atti digestivi (fermenti peptici, pancreatici, caseasi), e quelli che stimolano le attività assimilatrici (bagni eccitanti, lecitine, ecc.), come è stato dimostrato dal bambino che fu oggetto di questa comunicazione e dai casi riferiti dal dott. Sorgente.

Fr. Longo Tamajo (Roma). Presenta un caso di *stenosi spastica del piloro con forte gastroectasia* in una bambina di cinque anni e nella quale era stato ritenuto necessario, stante il grande decadimento generale, l'intervento chirurgico. La bambina fu sottoposta ad una cura dietetica razionale e terapeutica ed alla pratica della gastrolusi e ne ha ottenuto i seguenti risultati. Il vomito che prima era giornaliero cessò dopo la prima lavanda: le condizioni generali sono migliorate. Il peso del corpo da kg. 9,800 è arrivato a kg. 11,790 dopo tre mesi e mezzo di cura; il limite della grande curvatura dello stomaco che prima era a 3 $^1/_2$ cent. al di sotto della cicatrice ombelicale oggi arriva a $^1/_2$ cent. al di sopra dell'ombelico. Non si produce più il rumore di guazzamento, l'appetito è buono. Persiste l'anacloridria. Secondo l'O. insistendo nella cura medica si potrà evitare l'atto operativo, ed in ogni modo, pure questo divenendo necessario, la bambina potrà meglio sopportarlo, date le migliorate condizioni generali in cui ora essa si trova.

Concetti crede che l'etiologia di questo caso sia duplice; irritativa da disordini alimentari, e nervosa, causa dello spasmo. E' noto come talora lo spasmo possa determinare non solo la stenosi funzionale, ma anche l'ipertrofia muscolare fino alla sensazione del tumore pilorico, aggravato dal turgore della mucosa. Il lavaggio con acqua calda non solo toglie le cause irritanti, ma anche pone in cedenza lo spasmo. L'essere cessato il vomito fin dalla prima lavanda è una prova del predominio dell'elemento nervoso nella patogenesi del caso. Richiama l'attenzione sulla necessità di moderare gli eccessivi entusiasmi per gli interventi chirurgici, in specie quando questi possano di per sè stessi porre in pericolo la vita (piloroplastica, gastro-entero-anastomosi).

Fede, conferma quanto il prof. Concetti ha esposto. Ricorda un bambino che presentava tutti i sintomi di una stenosi intestinale e per la quale doveva essere operato: ma con una semplice cura medica (dieta lattea, lavaggi intestinali, impacchi e bagni caldi, bromuri, cloralio, purganti) in pochi giorni migliorava e l'emissione di grosse scibale dimostrò la natura funzionale della stenosi. Ed a proposito di interventi operatorii evitabili, accenna alla peritonite tubercolare, che nel maggior numero dei casi guarisce colle semplici cure mediche.

C. Carlini (Firenze). *Contributo allo studio delle meningiti purulente nell'età infantile.* — L'O. riferisce alcuni casi di meningite cerebro-spinale purulenta, osservati nel turno pediatrico dell'Ospedale infantile Anna

Meyer, diretto dal prof. C. Giarrè. Il primo di essi riguarda un lattante di 12 mesi: la diagnosi batteriologica dedotta dai risultati della puntura lombare e confermata dalla necroscopia fu di meningite cerebro-spinale purulenta da bacillo emofilo di Pfeiffer. In un secondo caso si trovò lo streptococco: la meningite fu l'espressione della localizzazione meningea del germe che penetrato per una ferita suppurata, aveva dato luogo ad una setticemia con lesioni multiple a carico del cuore, dei reni ecc.

Espone quindi altri casi di meningite cerebro-spinale da meningo-cocco di Weichselbaum. In uno di essi, non ancora completamente studiato, da una prima puntura si ebbe un diplococco che per i caratteri colturali, morfologici e tintoriali (resistenza al Gram) e di patogenicità per il topolino, si avvicinava molto al pneumococco di Fränkel. Nelle successive punture, mentre il quadro clinico si andava attenuando, e l'ammalato sembrava avviarsi verso la guarigione, il reperto andò modificandosi, e fu possibile isolare un microrganismo con caratteri del tutto differenti e proprî del meningococco di Weichselbaum. L'O. mantenendo la distinzione tra diplococco di Fränkel e meningococco crede che in questo caso si sia trattato di un meningococco che atipico all'inizio, abbia, in seguito a trasformazioni successive, acquistato i caratteri proprî del meningococco intracellulare, quali sono descritti dagli autori. Non si sente però autorizzato a trarre conclusioni definitive, non potendosi escludere in modo assoluto che si sia trattato in tal caso di associazione di meningococco a vero diplococco. Per poter portare un po' di luce in tale questione, si riserba di eseguire due prove: 1ª Quella dell'agglutinamento del meningococco e del diplococco di Fränkel col sangue dell'ammalato; 2ª la ricerca in questo sangue della eventuale sensibilizzatrice per il meningococco e per il pneumococco di Fränkel.

Finizio (Napoli). *Influenza della infezione difterica sul bilancio dell'azoto, studiata comparativamente nell'animale adulto ed in quello giovane.* — Su conigli e cavie adulte, dopo averne studiato per sei giorni il bilancio dell'azoto, eseguii iniezioni sottocutanee di coltura difterica, e quindi continuai a studiare detto bilancio fin quasi al giorno della morte dell'animale. Similmente feci su coniglie e su cavie giovani. Osservai anzi tutto che, negli animali difterici, vi è costante e progressiva diminuzione dell'azoto ingerito, con aumento relativo di quello eliminato, fino ad aversi notevole disavanzo di azoto. Di più la cifra del disavanzo è superiore nel coniglio e nella cavia adulti in confronto dei respettivi animali giovani. Se però a cifra del disavanzo non si considera in modo assoluto, ma in rapporto al peso del corpo dell'animale, appare che la perdita di azoto è sensibilmente più cospicua in quello giovane. In vero, nel coniglio adulto il massimo disavanzo è di gr. 0,085 per kgr., mentre in quello giovane sale fino a gr. 0,382 per kgr. Del pari, in quinta giornata di infezione, la cavia adulta perde gr. 0.228 di N, mentre quella giovane ne perde gr. 0,445 per kgr. Questi fatti adunque confermano che il veleno difterico agisce più intensamente sul protoplasma degli organismi giovani che non su quello degli organismi adulti.

G. Finizio. *Ricerche sperimentali sull'allattamento nelle nefriti.* — Partendo dal fatto che nel sangue e nei liquidi organici dei nefritici vi è eccesso di sostanze estrattive, si è ricercato se queste sostanze, che già normalmente si eliminano per la mammella, aumentassero, o pur no, in una capra resa nefritica. E si è riscontrato che esse, per il latte della cagna nefritica, in realtà si eliminano in quantità maggiore che, nel periodo antecedente alla nefrite; ma di poco. Di più in due cagnolini prima, ed in altrettanti dopo la nefrite materna, si è ricercata la quantità di emoglobina, il numero dei globuli rossi, quello dei leucociti, la resistenza delle emazie alle soluzioni cloro-sodiche e la concentrazione molecolare del sangue. Nei secondi cagnolini, rispetto ai primi, si è rinvenuta diminuzione dell'emoglobina e delle emazie, lieve leucocitosi dovuta ai grossi mononucleari, avvicinamento della R^3 all R^2, mentre questa e la R^1 sono invariate, lieve iperosmosi del sangue.

Concetti crede che non possano formularsi precetti generali sulla possibilità che abbia una donna nefritica di allattare o no impunemente il proprio bambino. Vi sono osservazioni cliniche contradittorie. Da parte della donna stessa possono esservi condizioni tali per cui l'intossicamento d'origine renale può essere attenuato o distrutto, come vi sono donne che pel fatto dell'intossicamento gravidico divengono eclampsiche per deficiente funzione dell'apparato tiro-para-tiroideo, mentre altre vi oppongono un'ipertrofia dell'apparato medesimo. Così pure vi sarà differenza se la lesione renale alteri solo la funzione escretoria o la funzione secretiva interna. Così diverse possono essere le difese da parte del bambino. In alcuni casi è stato trovato che una nefrite nella gravidanza può produrre delle nefrolisine che passando a traverso la placenta hanno causato la nefrite nel feto. Diverso poi sarà il caso se l'esclusione dell'allattamento materno dovesse portare alla necessità di un allattamento artificiale mal tollerato, come nel caso riferito al Congresso di Firenze, oppure potesse essere vantaggiosamente sostituito da una buona nutrice. Come norma generale può dirsi che in casi di nefrite materna si potrà, ed anche si dovrà tentare l'allattamento, salvo però a sorvegliare le condizioni del bambino, anche coll'esame giornaliero delle sue urine.

Baginski conferma che non tutti i casi di nefrite possono considerarsi sotto lo stesso punto di vista. Egli p. es. può citare il fatto di alcuni bambini nefritici in cui la dieta lattea era nociva, mentre si trovarono bene e guarirono sotto un'alimentazione a base di carne.

F. Egidi (Roma). *Tubi caduti nei bronchi e rimastivi più anni.* — Se la penetrazione o l'infossamento del tubo al disotto delle corde vocali è già un fatto grave, ma riparabile colla manovra di Bayeux o colla tracheotomia, la caduta del tubo nei bronchi è invece un fatto gravissimo ed il più delle volte irrimediabile. La causa di questo accidente si deve per lo più all'impiego di tubi non proporzionati all'età del bambino, ossia assai più piccoli, ed alle brusche manovre dell'estubazione fatta coll'estrattore. I casi di caduta del tubo nei bronchi sono rarissimi: ne ha trovato un solo caso nella letteratura, quello di Lambert Lach, in un giovane di 17 anni, intubato col tubo da bambino N. 2 per stenosi laringea traumatica e che,

in seguito a bronchite purulenta e consecutiva emorragia polmonare morì, trovandosi all'autopsia il tubo nel bronco sinistro.

Però secondo l'A. la rarità dei casi dipende dalla mancanza del riscontro anatomico, passando spesso inosservati: nell' Ospedale della Consolazione di Roma in pochi anni se ne sono riscontrati due casi.

Il primo dal prof. Ferretti Tito in un ragazzo di anni 6, intubato pochi mesi prima e che nell'agosto 1897 fu condotto all'Ospedale con fistola toracica sinistra in seguito ad empiema. Resecate due costole per 6 centimetri e spaccato il seno fistoloso, dopo aperta la pleura, vide un tubo di ebanite N. 1 che sporgeva nel cavo pleurico colla punta, mentre il padiglione stava conficcato nel polmone.

Il secondo fu osservato nel reparto del prof. Bastianelli in un ragazzo di anni 10, cannulato, affetto da fistola toracica sinistra. Quattro anni prima il bambino fu intubato e tracheotomizzato, però il tubo era rimasto parecchi anni nei bronchi, essendosi rinvenuto in una seconda resezione di costole e spaccamento e raschiamento del seno fistoloso, fatto dal dott. Vincenzo Ferretti il 23 maggio del 1904. Il malato morì dopo 11 giorni, con fenomeni cerebrali sopraggiunti improvvisamente, mentre si avviava alla guarigione. Di questo caso l'O. presenta il tubo.

Baginski trova di molto interesse la comunicazione del prof. Egidi e che in questi casi l'uso dei raggi Roentgen è della massima utilità. Ricorda un caso di un bambino che inspirò un frammento di osso di pollo che fu potuto estrarre dietro le indicazioni fornite dalla radioscopia.

(*Continua*).

NOTIZIE VARIE

A difesa degli scolari dalla tubercolosi. — Segnaliamo con vivo compiacimento una recente circolare del ministro della P. I. on. Paolo Boselli, diretta alle Autorità scolastiche, per raccomandare da parte dei maestri e direttori di stabilimenti scolastici l'osservanza delle norme vigenti per la tutela dalla tubercolosi degli scolari.

La nostra *Rivista*, in uno degli ultimi numeri — si è particolarmente occupata degli studi d'igiene scolastica che, specialmente in riguardo alla profilassi tubercolare, ha con alto intendimento scientifico ed umanitario intrapreso fra noi il prof. Alessandro Lustig.

E' appunto a queste pubblicazioni del Lustig ed ad altre ultimamente apparse in proposito, che s'appoggia la opportuna circolare del ministro della P. I., circolare che vogliamo credere accrescerà la vigilanza sanitaria nelle Scuole italiane affinchè, come ben conclude l'on. Boselli, esse abbiano anche « la nobile missione di formare la coscienza igienica delle nostre popolazioni, in modo che tutti comprendano i danni che dalla trascuranza di certe norme elementari d'igiene, possono derivare alla salute individuale e collettiva ».

*

La Pediatria negli Stat Uniti dell'America del Nord. — Il Prof. Escherich ha riunito le sue impressioni, in un articolo pubblicato in vari giornali Tedeschi, dopo il viaggio da lui fatto in occasione dell'Esposizione di St. Louis. In questa festa mondiale dell'arte, si volle altresì dare un posto importante alla scienza ed avere un documento duraturo dello stato in cui questa trovavasi all'inizio del secolo XX. Tutto il campo dello scibile umano fu diviso in 24 gruppi e 150 sezioni, e per ogni sezione furono incaricati due fra i più universalmente reputati competenti per tenere ciascuno una conferenza: 1° sullo stato attuale della singola scienza, 2° sulle relazioni di questa colle scienze affini.

Fu una idea veramente geniale ed ardita, e quando le 300 conferenze vedranno riunite la luce costituiranno una vera enciclopedia del sapere umano, un monumento *aere perennius* per la generazione futura. Per la Pediatria i conferenzieri furono Th. Escherich ed Abr. Jacobi.

Inoltre si tennero altre brevi conferenze così dette dei dieci minuti: Nothrup sul metodo americano dell'allattamento artificiale; Morse sulla polmonite dei bambini, ecc.

La pediatria nel Nord-America data da poco più che mezzo secolo: si iniziò prima nelle città orientali, anche ora si mantiene in un progresso più elevato, per la facilità delle comunicazioni coll'Europa, da dove vi fu importata, in specie colle emigrazioni del 1848 in poi, e quegli che più d'ogni altro ne fu il fondatore e l'apostolo più autorevole ed attivo fu Abr. Jacobi, emigrato politico della Germania nel 1848, e che tuttora tiene alta la sua bandiera nella ancora vegeta, produttiva e gloriosa vec-

chiaia. Lo studio della pediatria scientifica si affermò veramente dopo terminata la guerra di secessione (1865): molti medici vennero in Europa ad apprenderne i fondamenti, in specie nelle università Tedesche e Francesi e la liberalità dei milionari americani contribuì colla fondazione di ospedali ed istituti veramente splendidi. Molte sono le donne che seguono gli studi medici, e diplomate, si dedicano alla pediatria.

Esistono molte associazioni pediatriche, tra cui la più importante è l'*American Paediatric Soc.* che promuove riunioni annuali, esposizioni, ecc e che ha un numero di membri limitato a 50 scelti tra i più autorevoli, e pubblica i noti periodici, *Archives of Pediatrics* e *Pediatrics*. La maggior parte degli Ospedali ha sezioni speciali per bambini, tra cui eccelle il *Mount Sinai Hospital* in New-York, sede di insegnamento clinico. L' Università di Boston ha un ospedale infantile speciale con sezioni per le malattie infettive ed insegnamenti clinici.

In molte università vi si supplisce colle consultazioni esterne. Non in tutte vi è obbligo di esame speciale, ma questo si viene diffondendo. Finora però la pediatria è poco entrata nel dominio pubblico, e la maggior parte dei pediatri, anche i professori di pediatria, esercitano pure la medicina generale, e pochi sono quelli che vi si dedicano esclusivamente. Anche però sotto questo punto di vista si progredisce rapidamente a favore della specializzazione.

Negli Ospedali infantili si rincontrano presso a poco le stesse malattia che nei nostri d'Europa. Però si tiene meno conto delle malattie contagiose acute: in nessun ospedale si trova una stazione di quarantena, nè si adottano precauzioni profilattiche anche negli ambulatori. Nè è a dire che tali malattie siano più rare e meno pericolose: è frequente vedere gravi infezioni gonorroiche con localizzazioni articolari: attualmente dominava una epidemia di meningite cerebro-spinale eccezionalmente grave per i bambini, ed infezioni acute a carattere emorragico. Comunissima si è fatta la rachitide in specie tra i negri che vivono nelle città, mentre sembra che sia rara nei negri che vivono all'aria libera delle campagne.

La lotta contro la tubercolosi è condotta energicamente, benchè scarsi siano i sanatorii ed i dispensarii speciali. Per contro le leggi di polizia sanitaria sono severissime in specie proibendo di sputare in terra: da per tutto sono affissi avvertimenti con minaccie di multe di 300 dollari e della prigione. Con ciò è quasi sradicato il mal vezzo di sputare per terra.

Tutte le energie sono applicate a lottare contro la mortalità eccessiva dei bambini lattanti, in specie nelle città, a cui contribuisce molto la grande diffusione dell'allattamento artificiale. La vita sociale di gran parte delle donne americane ha fatto loro abbandonare l'uso di allattare i propri bambini: solo nelle classi elevate ora vi si ritorna un poco, grazie alla insistenza dei medici. Nutrici mercenarie non esistono, e le poche costano un prezzo esorbitante, essendo cosa che ripugna alla loro dignità. Sono noti i molti studii dei pediatri americani sul latte, sull'allattamento in specie artificiale per bene dirigerlo, e sulle malattie gastro intestinali. Uno dei mezzi originali ed efficaci è la creazione di ospedali estivi nei grandi parchi pubblici, dove in semplici baracche sono accolti i bambini malati colle madri, e dove si dà buon latte e si curano razionalmente. Nelle cit-

tà marittime si impiegano grandi bastimenti-trasporti col vantaggio della fresca e pura aria marina. Il *Wilson-Sanatorium* vicino a Baltimora è aperto solo nei mesi estivi e solo per i bambini affetti da diarrea, ed ivi Booker e Knox fecero le loro interessanti ricerche scientifiche. Le cure più minuziose furono dirette ad approvvigionare le grandi città di buon latte: raccolta a mungitura asettica, trasporto in carri frigoriferi, vendita al minuto sottoposta al controllo della polizia: basta che un latte destinato alla vendita dia una temperatura sopra al 20° perchè sia dichiarato nocivo e gettato sulla via: i funzionarii sono tutti provvisti di termometro Si sono impiantati grandi stabilimenti per la vendita del latte distribuito in piccole bottiglie, con succursali in tutte le parti della città. I rinomati laboratorii Welker Gondon Milk, organizzati sotto la direzione di Rotch preparano latte in piccole bottiglie variamente diluito, scremato, decaseinificato, ecc. *secondo le prescrizioni mediche* in rapporto all'età ed alle attività digestive e gli stati morbosi dei varii bambini. È stabilito il numero dei germi compatibile colla buona qualità del latte. La distribuzione a domicilio delle bottiglie si fa in casse foderate di zinco e piene di ghiaccio. Tanto più che in America, più che da noi, si preferisce il latte *crudo*. La agitazione contro la sterilizzazione fu iniziato da Leeds Davis nel 1891, malgrado di che la maggioranza sta ancora per il latte sterilizzato. Tutte le operazioni anzidette per procurare buon latte portano naturalmente una considerevole elevazione del prezzo di costo, che forse non è in rapporto ai vantaggi che se ne ricavano, in confronto con i nostri sistemi. In Europa tali laboratorii non han trovato imitatori.

Tra gli ospedali destinati ai lattanti meritano speciale menzione quello del dott. Holt in New-York e la casa di Santa Margherita in Albany del dott. H. K. Sahvo contenenti 60-80 letti, quasi tutti per bambini lattanti, costruiti e diretti secondo le più moderne regole dell'igiene infantile. In ambedue è annessa una scuola per infermiere che vi fanno un corso pratico da 1 a 3 anni. Il segreto del buon andamento di questi ospedali è precisamente nel grande numero e nella eccellente qualità di queste infermiere, che sono reclutate tra le classi sociali più elevate dove si tiene a che la donna acquisti una posizione indipendente. Infatti dopo fatto il loro corso ospitaliero esse sono accolte come nurses, come infermiere nelle buone famiglie e vi ricevono buoni salarii. Sono intelligenti, obbedienti, sanno ben guidare il metodo di vita dei bambini. E' desiderabile che anche presso di noi si possa presto addivenire alla preparazione di tal personale idoneo che si occupi esclusivamente dell'assistenza del bambino.

L. C.

*

Il III Congresso internazionale di Latteria si terrà nel mese di settembre 1907 a la Haye. Nel medesimo tempo vi sarà organizzata anche una esposizione nazionale ed internazionale di agricoltura, di cui una sezione è destinata alla industria del latte, che completerà l'interesse del congresso. Il programma comprende i gruppi seguenti: legislazione e regolamentazione, igiene, industria. Segretario generale del Congresso è il dott. A. I. Sovaring ispettore al Ministero d'Agricoltura, Commercio e Industria; del-

l'esposizione lattaria è il sig. F. E. Posthuma segret. dell'Associaz. Olandese delle latterie cooperative.

*

Concorso a premio. — Il dott. Iesus Sarabia y. Pardo, spagnuolo, ha stabilito un premio di 500 pesetas che unitamente ad un diploma saranno accordate all'A. della migliore memoria sullo: *studio clinico della malattia di Barlow.* Le memorie originali, scritte in spagnolo, dovranno essere indirizzate non più tardi del 30 novembre 1906 al segretario gen. della Società Ginecologica Spagnola, Madrid, Mortara 22. Il nome dell'A. sarà chiuso in busta sigillata portante fuori un motto riprodotto nel manoscritto della memoria inviata. Il premio sarà aggiudicato nella seduta solenne dell'anno 1907 di detta Società.

*

Un Ospedale infantile sta per sorgere in Arezzo dove ne hanno assunta la iniziativa un numero ragguardevole di benefattori e benefattrici. Le adesioni non che il concorso morale e materiale fino ad ora assicurati fanno sperare che la generosa iniziativa possa quanto prima essere messa in atto.

*

Il 30 marzo decorso è morto a Trapani il barone Antonio Sieri Pepoli che ha lasciato un milione di lire per erigere in quella città un ospizio marino ed un Ospedale infantile per curarvi gli affetti da rachitide, scrofola e malattie congeneri.

*

Al dott. H. Finkelstein, privato docente di pediatria a Berlino, è stato conferito il titolo di professore in quella Università.

*

Il 3 marzo decorso a Filadelfia si apri una **Casa di cura per i bambini storpi.** Il sig. P. A. B. Widner, per onorare la memoria della sua moglie, erogò a questo scopo 10 milioni di lire. La casa Widner si compone di una serie di magnifici fabbricati dove i bambini ricoverati troveranno tutto il conforto igienico e tutte le cure dell'arte. Vi è annesso un parco di 35 acri con bosco, lago, giardino. È diretto per la parte sanitaria dal dott. De Forest-Willard, il quale facendo il discorso inaugurale annunciò che il sig. Widner aveva erogato altri 15 milioni pel mantenimento del suo Istituto.

Pure a Filadelfia è stato raccolto un milione di lire per fondare un Ospizio Marino destinato alla cura della tubercolosi ossea e ghiandolare dei bambini.

*

Società italiana di Pediatria. Sezione Toscana. — Il 10 giugno, nell' aula della Clinica Pediatrica, all'Ospedale Meyer, in Firenze, avrà luogo la 2ª riunione della Sezione Toscana della Società Italiana di Pediatria. Nel prossimo numero della *Rivista* daremo il resoconto delle comunicazioni scientifiche.

*

Perchè è minore la mortalità infantile presso gli Israeliti. — É constatato che la mortalità generale è minore nella razza semitica: in Amsterdam essa è del 12 °/₀₀ mentre quella generale è di 17. È specialmente sotto i 15 anni che tale differenza con i cristiani è più accentuata. Non si può dire che ciò dipenda da condizioni sociali ed igieniche migliori, perchè lo si constata per es., anche a New York, nella popolazione ebrea di emigranti russi e polacchi miserabilissimi, ed in Amsterdam dove essi abitano i quartieri più malsani. Molto inferiore è negli Ebrei la proporzione dei nati-morti; in Prussia questa è di 35 °/₀₀ presso i cristiani di 32; presso gli Ebrei, in Amsterdam su 338 madri ebree con 1762 parti si ebbero soli 59 nati-morti (33,4 °/₀), mentre la media in tutta la città è di 46,9. Molte malattaie infettive, la tubercolosi in specie, attaccano meno frequentemente la razza ebrea: a New York la mortalità per tubercolosi è 3-4 volte meno negli ebrei che nelle altre razze, malgrado le condizioni misere di loro vita. Invece sono più disposti alla difterite, almeno in Olanda e Germania; come pure alle malattie del ricambio, per es. a Francoforte la disposizione al diabete è in essi 5-6 volte superiore a quella degli indigeni. Così pure è nota la loro massima disposizione alle malattie nervose, e per ciò che riguarda l'infanzia, all'idiozia, alla cecità e alla sordità congenite. Fanno eccezione le neurosi d'origine alcoolica (paralisi progressiva, tabe, epilessia).

Lo Stephan crede che tre fattori sieno degni di nota per spiegare la minore morbilità e mortalità infantile, e sono la rarità dell' alcoolismo, della sifilide ed il culto delle famiglie; per es. il divorzio è molto raro negli ebrei; malgrado che negli ultimi tempi siasi avuto pure su essi un certo aumento, pure a Berlino nel 1896 i divorzi ogni 1,000 matrimoni furono per gli Ebrei 3,20, per i cattolici 3,35, per i protestanti 4.73. — E' specialmente la donna ebrea che è la più refrattaria al divorzio; su 100 domande di separazione, le donne cristiane vi figurano in num. di 15, le ebree di 3,5.

*

Il servizio di distribuzione del latte alla Esposizione di Milano. — Nella mostra d'Igiene è aperto un concorso internazionale con premio Reale di L. 5000, per la migliore organizzazione, dimostrata efficace dall'esperienza di *non meno di due anni*, per la raccolta e distribuzione di latte puro nei centri popolari (vigilanza del latte all'origine, mungitura, trattamento appena munto, trasporti a distanza, raccolta in grandi masse, consegna a domicilio, vendita al dettaglio, controllo, ecc.). Possono concorrere Ammi-

nistrazioni comunali, Enti morali, Consorzi, Privati, ecc. I concorrenti devono presentare una relazione a stampa o a macchina, colla designazione del luogo e tempo in cui funziona, dati statistici di almeno un biennio sul numero delle stalle, delle vacche, del personale, degli abitanti che ne usufruiscono, delle spese sostenute, dei risultati sanitarii, tecnici ed economici. Il premio è indivisibile, e potrà anche non essere assegnato.

*

Diminuzione della mortalità infantile. — A New-York, da quando si é diffusa la somministrazione di latte puro, accompagnata a diffusione di opuscoli contenenti le nozioni generali di puericultura, la mortalità dei bambini al di sotto dei 5 anni è diminuita del 50 %.

Nel dipartimento di Yonne (Francia) sono state inaugurate le *consultazioni per le nutrici* dove un medico fa regolari conferenze elementari per inculcare consigli igienici sul modo di allattare e di allevare i bambini. Il medico stesso fa delle visite mensili nei paesi e villaggi, ove sono bambini dati a nutrire, esaminando i bambini, ricercando le cause di possibili deperimenti, e dando le norme per ripararli e per evitarli. Con tali mezzi la mortalità infantile ha subito una diminuzione del 60 %.

*

L'Ospedale internazionale dei bambini di Costantinopoli. — Leggiamo su *Le Moniteur Oriental* che di questi giorni è stato celebrato a Chichli, all'Ospedale internazionale dei bambini, il 25° anniversario di fondazione da parte del chiaro nostro connazionale e collega dott. G. B. Violi, del primo istituto vaccinogeno della metropoli ottomana.

Le più lusinghiere attestazioni, da autorità, colleghi ed allievi, si ebbe il dott. Violi, e i convenuti alla bella festa della filantropia internazionale poterono ammirare quell'Ospedale infantile che, protetto da molti sovrani europei, rappresenta non solo una provvida opera pia, ma anche un centro di ricerca clinica pediatrica.

*

L'insegnamneto della Pediatria a Messina. — Il prof. Domenico Crisafi è stato con recente decreto incaricato dell'insegnamento della Clinica Pediatrica nella R. Università di Messina.

*

ERRATA-CORRIGE.

Nel n. 2 di quest'anno a pag. 137 (Boas. Contributo alla cura delle tenie) invece di prescrive va letto « proscrive » l'olio di ricino ed anche il calomelano ecc.

LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

F. Jaja. — Contributo alla cura chirurgica delle stenosi cicatriziali laringee (*Estr. dalla Rivista medica Pugliese*, n. 3-4, 1906).

C. Bracci. — Sulla calcificazione (*Estr. dalla Clinica Moderna*, n. 9 e 10, 1905).

P. Sorgente. — Sull'etiologia di tre casi d'idrocefalo acuto (*Estr. dalla Pediatria*, n. 4, 1905).

L. M. Spolverini e M. Flamini. — Un nuovo metodo di conservazione e di distribuzione del latte. Nota preventiva (*Estr. dagli Atti del V. Congresso Pediatrico Italiano*, 1905).

L. M. Spolverini. — Azione del formolo sui fermenti contenuti nel latte (*Estr. dagli Atti del V Congresso Pediatrico Italiano*, 1905).

Id. — Risultati pratici coll'uso del latte formolizzato (*Estr. dagli Atti del V Congresso Pediatrico Italiano*, 1905).

H. Herzog. — Beitrag. zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter (*Estr. dall' Jahrbuch f. Kinder.*, Bd. LXIII, H. 4).

I. Ibrahim. — Die Säuglingstuberkulose in Lichte älterer und neuerer Forschungen (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Bd. IV, H. 1).

A. B. Marfan. — Cornage congénital chronique. Hipertrophie du thymus. Syphilis héréditaire (*Extr. du Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, dicembre 1904).

Marfan. et Le Play. — Recherches sur la pathogénie des accidents sérothérapiques (*Estr. de Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 mars 1905).

M. Pfaundler. — Zur frage der « Säurevergiftung » beim chronisch magendarmkranken Säugling (*Sonder-Abdruck aus Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, n. 7, LX, H. 5).

Id. — Ueber die Elemente der Gewebsverkalkung und ihre Beziehung zur Rachitisfrage (*Sonder-Abdruch aus Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, n. 7, Bd. LX).

Id. — Ueber den « Pseudo-Tetanus der Kinder und seine Beziehung zum Tetanus traumaticus (*Separatabdruck aus der « Monatsschrift f. Kinderheilkunde »* B. I, III, n. 5).

G. B. Allaria. — Osteomielite parziale della scapola, secondaria a vulvovaginite in una bambina di 22 mesi (*Est. dal Progresso Medico*, n. 23, 1904).

Id. — Di un caso di ileotifo con scarlattina (*Estr. dalla Gazz. degli Osp. e delle Cliniche*, n. 73, 1905).

Id. — Di un caso di paralisi morbillosa del nervo peroneo, d'origine periferica (*Estr. dalla Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 16, 1905).

G. Fichera. — Ricerche batteriologiche sulla parotite epidemica (*Estr. dal Boll. della R. Acc. Med. di Roma*, anno XXXI, fasc. I).

R. Tarantini. — Le neurosi traumatiche nei loro rapporti con la legislazione italiana (*Estr. dal Giornale Medico del R. Esercito*, gennaio 1906).

P. Gioielli. — Contributo allo studio dell'ittero grave in gestanti (*Estr. dalla Gazz. degli Osp. e delle Cliniche*, n. 15, 1906).

Florenzo Jaja di G. — Contributo allo studio delle ectopie testicolari (Bari. Tip. Avellino e C.).

R. Simonini. — Disordini ambulatori automatici nell'isterismo e nell'epilessia infantile (*Estr. dal Morgagni*, 1906).

E. Risicato. — Un caso di adeno-carcinoma primitivo del fegato in un ragazzo di 9 anni (*Estr. da La Pediatria*, n. 10, 1905).

Bindo De Vecchi. — Studii sperimentali sulla endocardite tubercolare (*Estr. dalla Riforma medica*, anno XXI, n. 16.

M. Flamini. — Rendiconto morale, amministrativo e statistico-clinico della infermeria « soccorso e lavoro ». (Roma, Centenari e C. 1906).

Id. — L'assorbimento del tannato di chinina nei bambini ed il suo uso profilattico e terapeutico nella malaria infantile (*Estr. dagli Annali d'Igiene sperimentale*, 1906).

Modena dott.ª Emma. — Sul valore della reazione di Testevin in pratica pediatrica. Nota seconda. (Milano 1905).

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

IX.

Istituto Anatomico dell'Università di Torino, diretto dal Prof. R. Fusari.

Sulle modificazioni indotte nella struttura della ghiandola mammaria dalla sospensione dell'allattamento.

RICERCHE ISTOLOGICHE E SPERIMENTALI

per il

Dott. E. Meynier

Incaricato del Reparto medico di pediatria dell'Ospedale M. Vittoria.

Le modificazioni che si producono nella struttura della ghiandola mammaria quando venga bruscamente interrotto l'allattamento furono dagli istologi studiate solo incidentalmente a proposito del quesito della formazione e della costituzione del colostro. Se gli studi recenti hanno dimostrato che la presenza di questo può appalesarsi in qualunque periodo dell'allattamento per molteplici cause di ordine fisiopatologico e morale [Spolverini (38)], già fin nel 1877 Buchholz (6) aveva fatto noto che i corpuscoli del colostro, in quel tempo non ancora riconosciuti nella loro vera natura, compaiono nel latte ogniqualvolta l'allattamento viene interrotto.

Partendo da questo dato di fatto, gli istologi che si sono occupati della questione intricata della formazione del colostro, praticarono esami della ghiandola mammaria di animali da esperimento, non solo negli ultimi periodi della gravidanza e nei primi del puerperio, ma ancora in periodi vari dell'allattamento. Con la sospensione dell'allattamento veniva provocata nella ghiandola

mammaria una stasi del secreto: così la formazione del colostro poteva ritenersi come giunta al suo massimo.

Da questi studi venne riconosciuta la natura dei cosidetti *corpi del colostro;* questi non furono più considerati come cellule epiteliali staccate e degenerate, come ritenevano Reinhardt (36) e Virchow (49), nè come detriti epiteliali carichi di grasso, come riteneva Heidenhain (19), sì bene come leucociti migrati nel lume degli alveoli ghiandolari quando avviene il ristagno del secreto e conglobati col grasso, e, secondo Bab (2), anche colle sostanze proteiche.

In questo modo non solo si veniva a dimostrare che la formazione del colostro consisteva essenzialmente in un fenomeno di fagocitosi del secreto per parte dei leucociti, senza che alla costituzione di esso prendessero parte le cellule dell'epitelio ghiandolare; ma veniva anche portato indirettamente un notevole contributo alla spiegazione del fenomeno della secrezione lattea, nel senso che esso doveva interpetrarsi come un processo biologico che si compie senza distruzione e rigenerazione cellulare, contrariamente all'antica teoria della necrobiosi totale, sostenuta da Virchow ed a quella della necrobiosi parziale, sostenuta da Partsch (33), Heidenhain, Nissen (26), Coën (12), Frommel (16). Credo opportuno a questo proposito ricordare che fra gli autori moderni solo Limon (21) sostenne la teoria di Heidenhain, mentre Michaelis (23) e, più recentemente, Brouha (5) sostennero teorie miste, per le quali la secrezione del latte consisterebbe ad un tempo in fenomeni di necrobiosi parziale e di secrezione pura.

Sebbene, come ricordano Bizzozero ed Ottolenghi (3), nel colostro fossero già stati notati da Donné, Rauber e Stricker leucociti e corpi provvisti di movimenti ameboidi, il passaggio tra la teoria antica che sosteneva la provenienza epiteliale dei corpuscoli del colostro e la teoria recente che ne sostiene la natura leucocitaria, è segnato dal lavoro di Bizzozero e Vassale (4). Questi Aa., esaminando le ghiandole di cavie a cui era stato sospeso l'allattamento per 7 giorni e di una mucca che non dava più latte da un mese, trovarono nel lume degli alveoli grandi cellule mononucleate, dotate di movimenti ameboidi e contenenti fini goccioline di grasso, cellule che essi considerarono come organi di riassorbimento; secondo Bab gli Aa. avrebbero esitato a parlare di leucociti.

La teoria leucocitaria venne poi ampiamente svolta da Czerny (9) colle sue classiche esperienze e confermata dagli studi istologici di Unger (44) e di Michaelis. Esami istologici di ghiandole mammarie in stato colostrante furono pure praticati da Mori (25), da Palazzi (30), da D. Ottolenghi (27) da Tricomi-Allegra (42).

Parallelamente a questi studi eseguiti sulla ghiandola mammaria, sempre allo scopo di risolvere la questione della costituzione dei corpuscoli del colostro, venivano intrapresi esami della secrezione mammaria in epoche diverse della gravidanza, del puerperio e di sospensione dell' allattamento, studiando, coi metodi di fissazione e di colorazione più comunemente usati in ematologia, i caratteri degli elementi morfologici del colostro. Ora, data la facilità colla quale si poteva, sia nella donna che negli animali da esperimento, esaminare in periodi differenti e ravvicinati il secreto della ghiandola ridotto allo stato colostrale e la possibilità di sospendere e di riprendere a tutt'agio, con piccoli artifizî, l'esperimento in uno stesso animale, questi studi, mentre costituirono la conferma di quelli fatti direttamente sulla ghiandola, poterono far rilevare molte particolarità sulla morfologia degli elementi del liquido colostrale e sull'epoca della loro comparsa successiva, che non risultavano dagli studi puramente istologici. Con questi ultimi mirandosi essenzialmente a stabilire l'origine e la natura dei corpuscoli del colostro, non si erano per lo più seguiti grado a grado i fenomeni regressivi che vengono indotti nella ghiandola mammaria dal ristagno del secreto.

Fra le ricerche citologiche sul secreto colostrale ricordiamo quelle di Czerny, Ottolenghi S. (28), Palazzi (29), Unger, Michaelis, Cohn (13), Tricomi-Allegra, Lourié (22), Weill e Thevenet (46), Bab, Trischitta (43) ed inoltre quelle di Gillet (17) e di Spolverini fatte parallelamente alla ricerca del fermento ossidante, il quale, come è noto, compare nel latte di donna sempre quando esso tende a diventare colostrale.

La teoria dell'origine leucocitaria dei corpuscoli del colostro, quale risulta dalle osservazioni che seguirono a quelle fondamentali di Bizzozero e Vassale e di Czerny, si può dire oggidì universalmente accettata. Solo Duclert (14) ritornò alla teoria antica e considerò i corpuscoli stessi come cellule ghiandolari aventi subito la degenerazione colloidea e recentemente Popper (34) ne sostenne pure la natura epiteliale. Ricordiamo ancora che Palazzi,

il quale nel 1894 sosteneva pure l'origine epiteliale dei corpi del colostro, ritornando sull'argomento nel 1898, conchiuse che essi sono leucociti, e che Lourié, pure accettando la teoria moderna, mantiene tuttavia costantemente una certa distinzione tra i corpuscoli del colostro ed i leucociti. Recentemente poi Arnold (1), pure riconoscendo che nella massima parte le cellule colostrali sono di origine leucocitaria, tuttavia ricorda che nei lumi alveolari possono trovarsi anche cellule epiteliali cariche di grasso.

Da questi cenni, che riassumono la storia delle indagini sul colostro, risulta come gli esami istologici sistematici della ghiandola mammaria nei periodi di sospensione dell'allattamento sieno piuttosto scarsi e per nulla paragonabili alle molte osservazioni citologiche fatte sopra il secreto della ghiandola negli stessi periodi. Solo Mori ha iniziato uno studio sistematico sulla cavia, ma limitandolo a 18 ore di sospensione.

D'altra parte anche le osservazioni sopra le modificazioni che avvengono nella struttura della ghiandola mammaria dopo la fine naturale dell'allattamento (che sono poi identiche a quelle che si osservano dopo un certo periodo di sospensione) sono molto limitate. Affermano a questo proposito Bizzozero ed Ottolenghi che gli AA. convengono in una eccessiva brevità di descrizione, quale veniva già notata da Langer nel 1871. Fra gli AA. moderni solo Limon accenna, pure con straordinaria brevità, alle modificazioni nella struttura di ghiandole mammarie prelevate 8 e 12 giorni dopo lo svezzamento.

Rimaneva quindi giustificato il mio intento di studiare sistematicamente, in diverse specie animali ed in epoche diverse dall'interruzione dell'allattamento, le modificazioni che subiscono gli elementi costitutivi della ghiandola mammaria per effetto della stasi del latte e della cessazione della funzionalità, di studiare in sito, cioè nell'interno stesso della ghiandola, le apparenze morfologiche del fenomeno della formazione del colostro e di controllare, entro certi limiti, le modificazioni che vengono descritte nel secreto.

Per le mie esperienze, praticate nell'Istituto di Anatomia normale di Torino, diretto dal prof. R. Fusari, mi sono valso di cagne, di gatte, di cavie e di coniglie: prima però, come termine di paragone, ho studiato le ghiandole mammarie di cavie in gravidanza e di cavie e di coniglie in piena attività di funzionamento.

Nelle cagne, gatte e cavie ho permesso l'allattamento per un periodo differente 6 a 17 giorni, secondo la specie animale; toglievo quindi i nati e prelevavo le mammelle dopo un periodo vario di sospensione dell'allattamento, e più precisamente: nelle cagne dopo 4, 9, 10, 13 e 17 giorni; nelle gatte, dopo 4, 6, 8 giorni; nelle cavie dopo 1, 3, 5, 9 e 15 giorni.

Nelle coniglie l'allattamento aveva durato meno, avendo esse ucciso i nati in un periodo vario da 12 ore a 2 giorni dal parto, ma in queste studiai la ghiandola in periodi avanzati dopo la cessazione dell' allattamento, cioè in due animali dopo 22 giorni, in uno dopo 26 giorni ed in un altro dopo 44 giorni.

Infine ho pure avuto occasione di studiare nell' Istituto di Anatomia patologica di Torino, per cortese concessione del prof. Foà, le mammelle di 7 donne morte in gravidanza od in un periodo vario dopo il parto: dirò molto brevemente, per l'affinità dell'argomento, anche del risultato di questi esami, quantunque in una sola di queste donne avesse avuto luogo allattamento.

Di ogni animale sperimentato ho praticato fissazioni di diversi pezzi delle varie mammelle, a seconda dei casi, in alcool assoluto, in sublimato, nei liquidi di Müller, di Zenker, di Hermann, di Marchi; le colorazioni furono fatte coll'ematossilina-eosina, col Gieson, col bleu policromo di Unna, colla safranina, col Pappenheim, col Galeotti.

In tutti gli animali, eccetto che nelle gatte, ho controllato i risultati dedotti dall' esame istologico coll'esame del secreto, fissato nelle miscela di alcool ed etere e colorato coll'eosina e bleu di metilene o coll' eosina-ematossilina o col triacido di Ehrlich. Nelle cavie poi ho pure rivolto l'attenzione alle linfoglandole prossimiori alla mammella in cui aveva luogo la stasi del latte.

Prima di esporre i risultati delle mie esperienze credo opportuno notare che, se molteplici sono le cause che possono fare ritornare il latte allo stato colostrale, nessuna eguaglia certamente in intensità la sospensione dell'allattamento, sopratutto pel fatto che le modificazioni da questa indotte non riguardano solo il secreto, ma tutti gli elementi costitutivi della ghiandola mammaria. Per tutte le cause poi, sia di ordine morale che fisiologico o patologico, che tendono a ridurre il latte allo stato colostrale, è difficile separare ciò che spetta alla causa intrinseca da quanto dipende indirettamente dal ristagno del secreto per opera della causa stessa. Comunque se, sperimentando su una determinata

specie animale, qualche altra causa ha potuto influenzare, all'infuori della stasi del latte, il ritorno della ghiandola allo stato colostrale, questa causa di errore inevitabile deve essere ben minima di fronte alla sospensione assoluta dell'allattamento.

Una delle conclusioni più salienti che emerge dalle mie ricerche è la grande variabilità di reperto ottenuta nei punti diversi delle ghiandole. Ad essa accenno fin da principio solo per fare notare che, per avere un concetto esatto delle modificazioni generali che presentavano le ghiandole nei diversi periodi di regressione, ho dovuto prelevare i pezzi da punti differenti delle diverse ghiandole, procurando in genere di tenermi lontano dai capezzoli, ed allestire una quantità notevole di preparati.

Ed ecco ora il rendiconto dettagliato delle mie esperienze.

1° Gruppo — Cagne.

a) *Cagna che aveva allattato da 16 giorni 2 piccoli, alla quale furono prelevate le mammelle dopo 4 giorni di sospensione del 1° allattamento* (Fig. 1). — Le ghiandole nel loro complesso si presentano ingrossate ed inzuppate di latte che fuoriesce al taglio; il liquido conserva un colore biancastro; scarsi in esso appaiono i grossi corpuscoli del colostro, non molto abbondanti sono pure i leucociti e fra questi abbondano relativamente i mononucleati.

La parte maggiore della ghiandola è costituita da alveoli più o meno ampî ed irregolari per forma, circolari, ovalari, allungati, alcuni comunicanti fra di loro, quasi per una rottura dei loro sepimenti; il lume dell'alveolo in queste porzioni si presenta più o meno dilatato e ripieno di secreto, mentre in porzioni contigue la cavità dell'alveolo è completamente vuota. Accanto a questi alveoli che costituiscono, almeno per estensione, la maggior parte della massa ghiandolare si notano isole abbastanza numerose, certamente più che allo stato normale, di alveoli con lume più ristretto nei quali il secreto è più scarso od anche mancante.

Ad ognuna di queste apparenze della ghiandola sono legate modificazioni nella conformazione dell'epitelio, nel contennto del lume dell'alveolo e nel connettivo, e tra queste due apparenze estreme vi è tutto un passaggio graduale, da alveoli che sono ancora portati a funzionare ad alveoli più o meno in via di regressione.

Nei cul di sacco ghiandolari ampî l'epitelio si presenta alto, di forma cubica o piriforme, il protoplasma cellulare contiene gocce di grasso isolate ed in genere molto grosse, per cui le cellule appaiono tumide, gonfie, strette le une alle altre e più o meno sporgenti nella cavità dell'alveolo, per cui il lume di questo in alcune porzioni è quasi completamente riempito dallo strato epiteliale. Il nucleo od i nuclei delle cellule (talune presentandosi binucleate) hanno forma sferica o vescicolare, colla cromatina variamente disposta alla periferia; taluni mostrano ancora evidente il

nucleolo, occupano nella cellula una posizione varia, secondo il grado di riempimento di secreto; per lo più cacciati contro la membrana basale, ma spesso anche spostati di lato, per cui nello stesso alveolo essi appaiono in linea molto irregolare e variamente distanti gli uni dagli altri. Accanto a questi alveoli in cui le cellule secernono ed in esse il secreto ristagna, se ne trovano altri in cui questo è stato in gran parte vuotato nella cavità dell'alveolo, per cui l'epitelio si presenta più o meno appiattito. In altri alveoli poi l'accumulo di secreto nella cavità è enorme e la distensione da esso prodotta è tale che lo strato epiteliale appare schiacciato, coi nuclei affusati in senso parallelo alla membrana basale e molto distanti gli uni dagli altri. Ora nello stesso alveolo può capitare di vedere ogni cellula gonfia di secreto più o meno vicino al bordo alveolare o sporgente nella cavità dell'alveolo, ma più spesso accanto ad esse cellule che contengono minor quantità di secreto e di forma cubica o più o meno piatta.

Le parti della ghiandola con lume alveolare più ristretto, le quali si trovano in uno stadio più o meno avanzato di riposo, sono costituite da acini con epitelio basso, fatto di cellule mal delimitate tra di loro, ma ben delimitate dal lato dell'alveolo, col nucleo più o meno circolare od ovalare, senza evidente nucleolo, occupante gran parte della cellula ed avente la cromatina più finamente suddivisa e distribuita su tutto il campo nucleare. Questi nuclei si trovano disposti in serie regolare; il protoplasma cellulare, finamente granuloso, contiene gocciole di grasso piccole o di modica grandezza.

In questa serie non esistono parti di ghiandola con epitelio atrofico. Solo pochissime figure cariocinetiche ho potuto riscontrare su una lunga serie di preparati.

Nella cavità degli alveoli che si trovano in stato di secrezione oppure che sono dilatati dal secreto mancano del tutto o sono molto rari i leucociti, mentre compaiono più numerosi in quegli acini che sono in stadio di regressione. I leucociti si trovano o liberi od inglobati nella massa del secreto, oppure attaccati alle gocce di grasso che stanno ancora aderenti o vicino all'epitelio. In alcuni alveoli i leucociti, specialmente quelli grandi mononucleati, contengono gocce di grasso più o meno fini, e questi corpi costituiranno dopo emulsionamento del grasso i grossi corpuscoli del colostro. Relativamente abbondanti sono i mononucleati per rispetto a quelli a nucleo polimorfo, in confronto di quanto avviene nei periodi ulteriori di stasi del latte nelle mammelle di cagne. In alcuni rari punti delle parti colostranti i leucociti formano una fitta infiltrazione specialmente nel connettivo. Discretamente abbondanti si trovano pure nelle varie parti dell'epitelio stesso piccoli elementi mononucleati. Rari leucociti eosinofili si trovano nel connettivo. Discretamente abbondanti appaiono i leucociti nei vasi.

Nella cavità dell'alveolo, oltre ai leucociti, al grasso e ad una sostanza omogenea o leggermente granulosa colorantesi coll'eosina e coll'acido picrico, si riscontrano cellule epiteliali desquamate, di cui alcune cariche di grasso, frammenti protoplasmatici, nuclei epiteliali liberi e frammenti di nuclei. Nei grossi dotti galattofori, dilatati, si trova pure un grande accumulo di secreto, contenente inglobati leucociti, nuclei liberi e cellule

epiteliali, le quali provengono in gran parte da desquamazione delle pareti dei dotti stessi.

La diversa disposizione del grasso nella ghiandola appare nettamente nei preparati fissati nei liquidi osmici. Si vedono allora nella maggior parte della ghiandola le cavità degli alveoli circondate come da una corona nera, a linea di demarcazione festonata verso l'alveolo, mentre nel lume il grasso si trova mescolato alla sostanza omogenea in gocce più o meno grosse. Nell'epitelio, accanto alle grosse gocce di grasso se ne trovano pure di quelle minutissime. Negli alveoli invece con cavità distesa dal secreto ed epitelio schiacciato e nelle parti colostranti, il grasso è contenuto nell'epitelio in molta minor quantità ed in gocce più piccole; zeppe di grasso appaiono le cavità alveolari dilatate ed i dotti. Grasso si osserva pure nel connettivo interstiziale e di grasso appaiono ripieni i vasi linfatici.

Il connettivo interstiziale, nelle parti ancora funzionanti della ghiandola, è scarsissimo, in modo che gli alveoli sono contigui gli uni agli altri; negli alveoli dilatati dal secreto, con appiattimento dell'epitelio, i nuclei, come schiacciati contro la membrana basale, quasi sono a contatto con quelli degli alveoli vicini. Nelle parti della ghiandola in stato di riposo, il connettivo è già più sviluppato, onde gli alveoli appaiono meglio separati gli uni dagli altri. Più sviluppato si presenta il connettivo interlobare.

In conclusione: nella sua maggior porzione la ghiandola ha continuato a funzionare, onde ristagno del secreto nei grossi canali collettori, nei dotti, nelle cavità degli alveoli ed anche nell'epitelio stesso, con scarso richiamo di leucociti, non ancora formanti corpuscoli di colostro; in una porzione minore, invece, la ghiandola tende ad assumere l'aspetto di ghiandola colostrante, con minore quantità di secreto nell'epitelio e ristagno di esso nel centro della cavità dell'alveolo, richiamo maggiore, ma non ancora molto abbondante, di leucociti, con relativa prevalenza di mononucleati, e scarsa formazione di corpuscoli di colostro.

b) *Cagne che avevano allattato da 16 e 17 giorni 2 nati; alle quali furono prelevate le mammelle rispettivamente dopo 9 e 10 giorni di sospensione dell' allattamento.* — Le alterazioni riscontrate nelle mammelle di queste due cagne, benchè differiscano notevolmente nei particolari dall'uno all'altro animale, nel loro insieme conferiscono alla ghiandola un aspetto riferibile ad uno stesso tipo, per cui credo conveniente raggrupparne insieme la descrizione.

Le ghiandole si presentano ridotte di volume, ed il secreto appare scarso, gialliccio, con abbondanti corpuscoli del colostro e leucociti prevalentemente a nucleo polimorfo.

L'aspetto generale della ghiandola è quello di ghiandola colostrante con punti vari gradatamente avvicinantisi a quelli della serie precedente ed altri pure rari più o meno avvicinantisi a quelli delle serie seguenti, cioè verso un periodo più marcato di regressione. Volendo fare un paragone tra i due animali dirò che in generale la retrocessione coi fenomeni relativi è più marcata nella cagna alla quale fu sospeso l'allattamento per 9 giorni, che in quello nella quale l'allattamento fu sospeso per 10 giorni.

Nella quasi totalità della ghiandola gli acini spiccano bene isolati gli

uni dagli altri in mezzo al connettivo; le loro dimensioni sono molto ridotte, la loro forma per lo più circolare, meno frequentemente oblunga o irregolare, la cavità alveolare ristretta e ripiena di secreto. Lo strato epiteliale si presenta basso, appiattito, delimitato da una linea netta dal lato del lume alveolare; il nucleo si presenta per lo più vescicolare, occupante gran parte della cellula, appare leggermente ovalare, col massimo diametro parallelo alla membrana basale, contro la quale si trova anche schiacciato in alcune cellule, oppure spostato di lato in quelle cellule che contengono ancora una discreta quantità di grasso nel loro protoplasma. In genere quasi tutti gli alveoli contengono cellule con secreto; nell' epitelio si notano molti vacuoli e alcune masse di aspetto colloideo. Nei preparati fissati in Hermann si osserva, a differenza di quelli della 1ª serie, che il grasso nell'epitelio è a gocce più minute, mentre le grosse gocce stanno nella cavità dell'alveolo.

In alcuni punti rari il lume alveolare è più o meno obliterato o scomparso e si trova pieno dell' epitelio non contenente affatto secreto od in minime tracce, atrofico, completamente od in parte staccato dalla parete alveolare e raggruppato e circonvoluto nell' interno della cavità. In altri punti si trovano alveoli in cui le cellule epiteliali dimostrano ancora una tendenza alla funzionalità, con ristagno maggiore di secreto nel loro interno, onde esse appaiono tumide e sporgenti a guisa di cono nella cavità dell'alveolo.

Nel lume alveolare si nota nella parte centrale oltre al grasso molto secreto, in parte sotto forma di sostanza omogenea o finamente granulosa, in parte sotto forma di zolle colloidee. Abbondanti sono pure le cellule epiteliali cadute, i nuclei liberi ed i frammenti di nuclei sia dell' epitelio che dei leucociti.

Abbondanti sono nei preparati di queste serie i leucociti e predominano quelli a nucleo polimorfo. Questa leucocitosi si può nettamente constatare in molti vasi in cui gli elementi sanguigni si presentano bene fissati in modo che riesce possibile farne il conteggio. La distribuzione dei leucociti, senza presentarsi a formare una fitta infiltrazione, è però uniforme e costante, in guisa che per zone abbastanza estese di tessuto ogni lume alveolare contiene leucociti. Essi per lo più sono inglobati nel secreto, oppure stanno attaccati ai bordi delle gocce di grasso, oppure aderenti al culmine della cellula epiteliale in quelle cellule che contengono grasso sporgente nella cavità.

Nella cavità dell'alveolo conglobanti il grasso si trovano pure grossi leucociti mononucleati. Leucociti mono- e polinucleati si trovano pure nell'epitelio, e specialmente linfociti nello strato sottoepiteliale accanto alla membrana basale. Abbondanti sono pure i leucociti nel connettivo e fra essi si notano scarsi eosinofili.

I dotti galattofori si presentano molto dilatati in modo da costituire ampie cavità ripiene di secreto, nel quale si trovano molti leucociti e molte cellule epiteliali provenienti da desquamazione delle loro pareti.

Molto più abbondante che nella serie precedente si presenta il connettivo sia interlobare che interstiziale. Abbondanti sono pure i vasi sanguigni; nei linfatici si nota molto grasso e leucociti carichi di grasso.

In conclusione: Le ghiandole si presentano nettamente colostranti, mentre in alcuni punti accennano ancora a funzionare ed altri punti, più rari, si trovano già in stato di atrofia.

c) *Cagna che aveva allattato da 16 giorni 3 nati, alla quale furono tolte le mammelle dopo 13 giorni di sospensione dell'allattamento* (fig. 2). — In questo animale le mammelle si presentano notevolmente ridotte di volume e dai capezzoli fuoriesce ancora una discreta quantità di secreto spesso, giallognolo, contenente moltissimi corpuscoli di colostro di tutte le forme e dimensioni, e moltissimi leucociti, specialmente polinucleati.

Nei preparati di questa serie l'apparenza generale della ghiandola è ancora quella di ghiandola in riposo, ma in grado più avanzato verso l'atrofia; in questa ghiandola più che mai spicca la grande differenza di stadio in cui si trovano le diverse porzioni.

L'epitelio al quale si può annettere ancora una qualche secrezione è ridotto a poco: scarsi sono gli alveoli in cui alcune cellule epiteliali sono ancora discretamente alte e ripiene di secreto più o meno sporgente nella cavità dell'alveolo dilatata, di forma più o meno circolare od ovalare e ripiena di secreto. Nella maggior parte della ghiandola invece gli acini si presentano ridottissimi, l'epitelio atrofico od appiattito, i nuclei raggrinziti, la cavità molto ristretta con poco secreto ed in molti punti ridotta allo stato virtuale. Tra queste due apparenze estreme esistono punti in cui la ghiandola ha ancora l'aspetto di ghiandola colostrante, con epitelio cubico, cavità dell'alveolo ben delimitata contenente una quantità maggiore di secreto.

Quanto alla distribuzione del grasso si nota che alcuni pochi alveoli ne contengono solo nella cavità e non più nell'epitelio; la maggior parte invece ne contiene ancora nell'interno delle cellule epiteliali, ed anche nelle parti che sembrerebbero già ridotte ad un grado avanzato di atrofia si constatano ancora nell'interno dell'epitelio minutissime gocce di grasso. Nelle porzioni invece in stato minore di regressione il grasso si presenta a formare una corona di gocce ancora abbastanza grosse attorno alla ristretta cavità dell'alveolo.

Nel lume alveolare sono numerose le zolle colloidee; piccole masse colloidee si trovano pure a riempire alcune cellule epiteliali. I canali galattofori, e specialmente le grandi lacune galattofore, contengono grande quantità di secreto, in cui stanno leucociti e cellule epiteliali.

In misura diversa nei differenti punti compaiono gli elementi fagocitarii: quasi mancanti nelle porzioni atrofiche, quantunque quivi si trovino mononucleati nel connettivo interstiziale, sono abbondanti invece, specialmente polinucleati, nelle porzioni colostranti, più scarsi nei punti in cui le cellule hanno ancora tendenza a funzionare.

Il connettivo è molto più sviluppato che nella serie precedente, e specialmente è aumentato quello interstiziale tra gli alveoli atrofici.

In conclusione: La ghiandola è in riposo con punti rari accennanti a secernere; della porzione in riposo una parte ha i caratteri della ghiandola colostrante, la maggior parte si trova in uno stadio più o meno avanzato di atrofia.

d) *Cagna che aveva allattato da 17 giorni 2 nati, alla quale furono*

tolte le mammelle dopo 17 giorni di sospensione dell'allattamento (fig. 3). — Le ghiandole, molto ridotte di volume, lasciano colla spremitura sgorgare dal capezzolo solo poche gocce di liquido spesso, biancastro, che all'esame microscopico, oltre a detriti epiteliali, presenta scarsissimi globi di colostro e leucociti polinucleati; più abbondanti appaiono i piccoli elementi mononucleati.

All'esame istologico si rileva che gli stati regressivi descritti nella serie precedente sono molto più accentuati. Gli acini sono nettamente separati uno dall'altro dall'abbondante connettivo ed in alcuni punti in mezzo a questo si scorgono gruppi di elementi atrofici e addossati che rappresentano l'acino ghiandolare. Non si può però dire che il connettivo col suo sviluppo abbondante strozzi gli acini ghiandolari.

La cavità dell'alveolo dove esiste è ridottissima; l'epitelio è appiattito, irregolare, in qualche punto rappresentato da una striscia schiacciata contro la parete; i nuclei raggrinziti. Molti vacuoli si notano nelle cellule; alcune di queste contengono tracce di secreto degenerato. Pochi sono gli alveoli che hanno un lume abbastanza ampio con secreto alquanto abbondante ed epitelio meno raggrinzito; negli altri il secreto non si presenta sotto forma di sostanza tenue omogenea, ma è ridotto ad una piccola zolla, quasi ad una concrezione nel centro della cavità.

Scarsissimi, ma ancora presenti sono nell'alveolo i leucociti polinucleati, i quali si presentano un po' più abbondanti nel connettivo insieme a piccoli elementi mononucleati.

I dotti di media grandezza hanno le pareti epiteliali sfaldate e ravvicinate e sono quasi tutti liberi completamente di secreto: nei grossi canali galattofori si nota secreto un po' più abbondante, nel quale stanno cellule epiteliali e nuclei liberi.

Nei preparati fissati coll'acido osmico si vedono ancora finissime gocce di grasso in quasi tutti i punti dell'epitelio anche dove la ghiandola pare completamente atrofica.

In conclusione, la ghiandola è in stato di atrofia; non vi è traccia di parti funzionanti; ridotte al minimo anche le parti colostranti.

2° Gruppo. — Gatte.

a) *Gatta che aveva allattato da 15 giorni 4 nati, uccisa dopo 4 giorni di sospensione dell'allattamento.* — Avendo questa gatta che era al 15° giorno di allattamento ucciso durante la notte i nati, la durata della sospensione dell'allattamento può essere solo valutata nei limiti da 84 a 96 ore.

Nelle sezioni delle ghiandole di questo animale si notano ad un dipresso le stesse particolarità che nella prima serie delle cagne, colla differenza però che le modificazioni indotte dal ristagno del secreto sono in grado più avanzato. Il connettivo è discretamente sviluppato, ma l'aspetto generale è ancora quello di ghiandola secernente, cioè nella maggior parte dei cul di sacco ghiandolari l'epitelio è di forma cubica o conica, con cellule ben delimitate, alte, turgide, ripiene di secreto o col secreto situato alla sommità della cellula in atto di essere espulso nella cavità alveolare, la quale si presenta piuttosto ristretta. I nuclei sono disposti in serie irre-

golare, o cacciati alla base, o spostati di fianco; la cromatina in genere è disposta alla periferia dell'area nucleare. Molte cellule si presentano vacuolizzate. In alcuni acini l'altezza dell'epitelio è tale che il secreto sporgente dalla cellula a guisa di cono è in contatto con quello della parete opposta, onde la cavità dell'alveolo è quasi completamente annullata. In altri alveoli la cavità appare dilatata e distesa dal secreto e l'epitelio schiacciato; altri alveoli si presentano con cavità ridotta e con epitelio basso e piatto. Vi sono anche zone di ghiandola completamente in riposo con epitelio più o meno atrofico.

Nel lume alveolare, oltre al grasso ed al secreto sotto forma di sostanza omogenea, si riscontrano numerose le zolle colloidee: queste si trovano anche nell'epitelio. Discretamente abbondanti sono i leucociti poli- e mononucleati sia nella cavità dell'alveolo che nel connettivo e nell'epitelio stesso; sono pure numerosi nel lume alveolare i grandi mononucleati carichi di grasso.

Nei grossi dotti enorme è il ristagno del secreto, nel quale stanno inglobati numerosi elementi epiteliali; più numerosi qui si trovano i leucociti.

Nei preparati fissati in Hermann si riscontra che in alcuni alveoli l'epitelio é quasi interamente ricoperto da grosse gocce di grasso: in altri questo sporge quasi completamente nella cavità dell'alveolo delimitando da una parte la serie dei nuclei contro la membrana basale e circoscrivendo dall'altra una ristretta cavità nella quale si trovano pure ammassi di grasso. In genere epitelio, lume alveolare e dotti galattofori sono zeppi di grasso. Grasso notasi pure nel connettivo e nei linfatici.

Nei preparati colorati col Pappenheim si notano nel connettivo scarse plasmazellen e nei preparati colorati col policromo di Unna più numerosi elementi più grossi, ovalari, circondati da grosse granulazioni basofile sparse intorno agli elementi stessi (mastzellen).

In conclusione: grande ristagno di secreto nei dotti, nei lumi alveolari e nell'epitelio con abbondante afflusso di elementi fagocitari senza però che nella massima parte la ghiandola perda i suoi caratteri di ghiandola funzionante, mentre sono già discretamente estese parti coi caratteri di ghiandola colostrante e parti in riposo completo.

b) *Gatta che aveva allattato da 8 giorni (nei primi 2 giorni 6 nati, negli altri 2), uccisa dopo 6 giorni di sospensione dell'allattamento.* — In questa serie si nota, in confronto della serie precedente, che gli alveoli sono in genere più dilatati e pure zeppi di secreto e di grasso, mentre invece l'epitelio, di forma cubica è meno alto e contiene molto minor quantità di grasso ed a gocce più piccole. In altri alveoli l'epitelio è appiattito, con lume ridotto. Molto più abbondanti appaiono i leucociti nel lume alveolare; pure abbondanti si trovano nel connettivo e nell'epitelio. In questo si nota che molti nuclei hanno la sostanza cromatica raccolta ai due poli, oppure divisa in goccioline irregolarmente distribuite per lo più alla periferia: molte cellule sono ripiene di sostanza colloidea, la quale si trova pure abbondante, sotto forma di zolle, nella cavità dell'alveolo; molte sono le cellule vacuolizzate. Discretamente abbondante è il connettivo: ripieni i dotti di secreto nel quale abbondano i leucociti.

In conclusione: la ghiandola si è maggiormente svuotata del secreto nella cavità dell'alveolo, onde l'epitelio non si presenta più tumido, continua la fagocitosi del grasso e maggiormente spicca la tendenza della ghiandola ad assumere i caratteri colostrali.

c) *Gatta che aveva allattato da 10 giorni 3 nati, uccisa dopo 8 giorni di sospensione dell' allattamento.* — In questa serie non si riscontrano alveoli con epitelio alto, gonfio di secreto, ma si notano invece alveoli con epitelio schiacciato e cavità molto dilatata contenente un'abbondante quantità di secreto. Si notano invece in minor numero gli alveoli a lume ristretto, con epitelio appiattito, contenente scarsa quantità di grasso; nelle cavità numerose sono le zolle colloidee. Non molto abbondante si presenta l'infiltrazione leucocitaria; il connettivo è scarso. Per contro si osservano zone abbastanza estese di ghiandola completamente in riposo e più o meno atrofica.

In conclusione: la ghiandola ha raggiunto il massimo del ristagno del secreto nelle cavità alveolari; la sua attività funzionale è ridotta a poco, la fagocitosi non è molto intensa e perciò ancora poco spiccati risultano i caratteri colostrali; in qualche parte è già avviata all'atrofia.

3° Gruppo. — Cavie.

a) *Cavie in gravidanza.* — Le mammelle furono tolte da due cavie delle quali l'una aveva 4 feti lunghi 10 cm. e l'altra 3 feti lunghi 9 cm.

Gli acini ghiandolari si presentano piccoli, nettamente separati da delicato connettivo, delimitanti un lume ristretto, di forma abbastanza regolarmente circolare. In alcuni la cavità alveolare è appena accennata o virtuale. L'epitelio è cubico, le cellule sono ben delimitate sia tra di loro sia verso il bordo alveolare, contengono un nucleo rotondo o vescicolare disposto in serie regolare. Molte cavità dell'alveolo sono vuote di secreto; in altre si trova secreto al centro sotto forma di sostanza tenue omogenea. I dotti si presentano vuoti di secreto. Non ho riscontrato figure cariocinetiche. Rari sono i leucociti nel secreto, come pure scarsi sono nel connettivo. Abbondanti invece si trovano nel connettivo elementi eosinofili mono-, bi-, e polinucleati. Nei preparati colorati col metodo di Unna si notano abbastanza numerose le mastzellen.

b) *Cavia che aveva allattato da 6 giorni 4 nati, uccisa dopo 24 ore di sospensione dell' allattamento* (Fig. 4). — Le mammelle si presentano turgide; dai capezzoli colla spremitura zampilla abbondante secreto biancastro, il quale sgorga pure abbondantissimo al taglio delle ghiandole.

All'esame microscopico il secreto presenta abbondanti leucociti poli- e mononucleati; abbondanti pure i corpuscoli del colostro, alcuni di grandi dimensioni.

Nei preparati di questa serie gli alveoli nella quasi totalità della ghiandola sono molto dilatati, di forma ovalare, allungata, irregolare ed alcuni comunicano ampiamente tra di loro. Lo strato epiteliale negli alveoli, che non sono soverchiamente distesi dal secreto, appare alto, con cellule coniche, presentanti una convessità che guarda il lume dell'alveolo, oppure con cellule di forma cubica dove queste si sono già svuo-

tate del loro contenuto nella cavità dell'alveolo. In queste cellule il nucleo è grosso, in posizione centrale o spostato di lato nelle cellule ripiene di secreto. Nella grande maggioranza dei punti invece l'epitelio si mostra appiattito, le cellule mal delimitate, con nucleo vescicolare, reticolato, occupante la quasi totalità della cellula. In taluni poi la distensione dell'alveolo per la pienezza del secreto è tale che lo strato epiteliale è ridotto ad una sottile lamella con cellule schiacciate e nucleo affusato. Alcune cellule contengono ancora grasso specialmente nella porzione che guarda il lume alveolare, altre vacuoli ed alcune poche una sostanza omogenea, amorfa, di aspetto colloide, intensamente colorabile coll'eosina.

Nella cavità dell'alveolo abbondantissimo è il secreto sotto forma di sostanza omogenea o leggermente granulosa, entro la quale stanno gocce di grasso, cellule epiteliali e detriti di cellule epiteliali, nuclei e frammenti di nuclei e leucociti. Benchè molti alveoli sieno privi di leucociti pure questi si trovano presenti in un numero considerevole di essi, non a formare una fitta infiltrazione, ma in numero da 1 a 4 per alveolo. Prevalgono quelli a nucleo polimorfo presentanti rare e più o meno piccole granulazioni tingibili coll'eosina (pseudoeosinofili); si trovano pure grossi leucociti mononucleati fagocitanti il grasso: molti di questi non presentano forma sferica, ma irregolare o tronca da un lato.

Particolarità importante in questa serie è la presenza sia nell'epitelio che nel lume alveolare di quei corpi tondeggianti, che vanno sotto il nome di globi di Nissen. Nel lume alveolare raramente se ne trova più di uno e si presentano sotto forma di blocchi circolari, più o meno voluminosi, di una sostanza omogenea colorabile coll'eosina, nel cui interno si vede la cromatina disposta in genere sotto forma di gocce isolate e situate in un punto della periferia del corpo, oppure anche irregolarmente sparse, oppure più raramente colla cromatina raccolta ai due poli del corpo sotto forma di blocchetti che si guardano colle loro concavità lasciando nel mezzo uno spazio chiaro. Alcuni di questi corpi hanno anche una sola goccia di cromatina in posizione più o meno centrale. Alcuni di questi corpi grossi si trovano anche nell'epitelio, specialmente verso il bordo alveolare, sporgenti nella cavità, oppure stanno già nella cavità, ma di contro a loro si nota un'incisura nell'epitelio. Si trovano anche, oltre a questi, corpi più piccoli, delle dimensioni di un piccolo mononucleato, colla cromatina disposta regolarmente sotto forma di gocce equidistanti. Alcuni globi di Nissen contengono vacuoli.

Nei dotti abbondantissimo è pure il secreto, ma non i leucociti. Nei vasi linfatici e nei gangli si osserva molto grasso e leucociti carichi di grasso.

Il connettivo interstiziale è lasso in modo che i diversi acini sono contigui, discretamente numerosi sono i leucociti mono- e polinucleati. Abbondantissimi poi sono gli elementi eosinofili, per lo più cellule binucleate, ma anche con 1 o 3 nuclei, con granulazioni più o meno grosse, sparse intorno all'elemento.

Non mancano in queste ghiandole alveoli con lume ridotto, circondati da connettivo più abbondante; in essi più numerosi si trovano i leucociti.

c) *Cavia che aveva allattato da 6 giorni 3 nati, uccisa dopo 3 giorni di sospensione dell'allattamento* (Fig. 5). — Le ghiandole si presentano già molto ridotte di volume e a stento si riesce a far sgorgare dal capezzolo liquido gialliccio, il quale all'esame presenta molto più abbondanti i polinucleati; abbondanti pure i grossi corpi di colostro.

All'esame istologico l'aspetto generale della ghiandola cambia completamente; il tipo è di ghiandola colostrante. Pochi sono gli alveoli distesi dal secreto con epitelio più o meno appiattito; pochi anche gli alveoli con epitelio alto ed abbondante secreto nel protoplasma. La maggior parte della ghiandola presenta alveoli con epitelio di forma cubica o piatta, con i nuclei disposti in serie regolare e con poco secreto nel protoplasma.

La cavità dell'alveolo in genere è ristretta e ripiena di secreto radunato al centro sotto forma della solita sostanza amorfa omogenea e di grosse gocce di grasso. Molto abbondanti sono i leucociti a nucleo polimorfo, discretamente abbondanti pure i leucociti mononucleati: essi contengono grasso oppure sono situati sull'orlo delle gocce di questo ed in alcuni punti anche attaccati alle cellule epiteliali sporgenti nell'alveolo. Numerosi sono pure i frammenti di nuclei dei leucociti; si notano pure nuclei epiteliali circondati da un alone protoplasmatico. Nella cavità dell'alveolo come pure nell'epitelio compaiono rari elementi eosinofili veri. Questi si trovano invece abbondanti nel connettivo.

Abbondanti sono poi in questa serie i globi di Nissen nella cavità degli alveoli; se ne trovano anche 2-3 nello stesso alveolo: presentano per lo più 2-3 gocce di cromatina disposte irregolarmente e più spesso ad un polo del globo: alcuni contengono una goccia sola e alcuni pochi ne sono privi. Molti corpi contengono un vacuolo, il quale talora occupa tutto un segmento del corpo: alcuni si presentano sotto forma di sfere tronche. Mentre abbondano i globi di Nissen nella cavità dell'alveolo sono estremamente rari nell'epitelio. Nell'epitelio poi, ma più abbondantemente nel lume alveolare, si notano granuli liberi di cromatina più o meno grossi e variamente disposti o raggruppati, che si colorano colla safranina.

Il connettivo è aumentato, ma gli acini si presentano ancora stretti gli uni agli altri. Il grasso è abbondante nei dotti, nelle ghiandole linfatiche e nei vasi linfatici: grasso si trova pure nel connettivo.

d) *Cavia che aveva allattato da 6 giorni 3 nati, uccisa dopo 5 giorni di sospensione dell'allattamento.* — Le mammelle molto ridotte di volume non lasciano sgorgare secreto dai capezzoli.

Il tipo generale è ancora quello di ghiandola colostrante, ma lo stadio di regressione è molto più avanzato. Infatti pochi sono gli alveoli con lume discretamente ampio ed in nessun punto l'epitelio si presenta alto. Per lo più gli alveoli hanno lume stretto ed epitelio appiattito, con nucleo che occupa tutta la cellula, talora colla cromatina molto frammentata. Alcuni alveoli presentano epitelio atrofico, che non esisteva nella serie precedente. Poco secreto è contenuto nel centro della cavità alveolare insieme a cellule epiteliali, a zolle colloidee, al grasso, a nuclei e frammenti di nuclei.

Rari sono i leucociti polinucleati; più numerosi i piccoli mononucleati: si trova anche qualche eosinofilo. In questa serie appaiono bene quelle

grosse cellule mononucleate, descritte da Bizzozzero e Vassale, presentanti prolungamenti e contenenti grasso nel loro interno. Rari sono pure i leucociti nell'epitelio e nel connettivo. Estremamente rari ma ancora presenti in qualche alveolo si trovano i globi di Nissen. Abbondanti le cellule eosinofile nel connettivo. Nei dotti il secreto è scarso; si trova commisto a numerose cellule epiteliali ed a pochi leucociti.

Il grasso è scarso e disposto a piccole gocce nell'epitelio; più abbondante ed a gocce più o meno grosse, ma in minor quantità che nella serie precedente, si trova nella cavità dell'alveolo. In minor quantità si trova pure nelle ghiandole linfatiche. Già più sviluppato si presenta il connettivo.

e) *Cavia che aveva allattato da 6 giorni 4 nati, uccisa dopo 9 giorni di sospensione dell'allattamento.* — Già macroscopicamente le ghiandole si presentano atrofiche e al taglio non lasciano sgorgare secreto.

Il connettivo non è ancora molto abbondante onde gli acini sono ancora vicini gli uni agli altri. L'epitelio è molto basso, ben definito dal lato del lume, ma le cellule non presentano limiti netti lateralmente. Il nucleo è ancora ben conservato, arrotondato o leggermente ovalare e per lo più occupa tutta la cellula. La membrana nucleare è meno apparente e la sostanza cromatica è disseminata sotto forma di piccoli granuli sparsi per tutta l'area nucleare. Pochissimo grasso si trova nell'epitelio; la cavità alveolare è ristretta con discreta quantità di secreto; rarissimi in essa sono pure i leucociti; più abbondanti poli-e mononucleati nel connettivo. In questo si trovano le solite cellule eosinofile; nessun elemento eosinofilo nel lume. Nessuna traccia di globi di Nissen.

In alcune porzioni si trovano acini con cavità più ampia e maggior quantità di grasso nell'epitelio.

f) *Cavia che aveva allattato da 7 giorni 3 nati, uccisa dopo 15 giorni di sospensione dell'allattamento* (fig. 6). — In questo animale, benchè la sospensione dell'allattamento abbia durato un tempo notevolmente maggiore, tuttavia le ghiandole nel loro complesso si presentano in uno stadio meno avanzato di regressione. Sono discretamente estese le porzioni di ghiandola in riposo, ma la maggior parte di essa presenta acini ben delimitati e con lume discretamente ampio. L'epitelio è piatto, con nucleo ben conservato, ovalare, situato centralmente; in altri punti l'epitelio è schiacciato contro la membrana basale a guisa di una striscia. L'alveolo in genere è disteso dal secreto, mentre poco se ne trova nello strato epiteliale. Nella cavità, frammisti al grasso ed al secreto, si trova ancor buon numero di polinucleati, insieme a cellule epiteliali e nuclei; rari sono i leucociti nei dotti.

La particolarità più importante in questa serie è la ricca eosinofilia del connettivo interstiziale e interlobare: si tratta per lo più di elementi binucleati, a nucleo di forma netta e regolare; le granulazioni spiccano bene nell'interno od attorno all'elemento ed in alcuni punti esistono solo più le granulazioni isolate. In alcuni elementi al posto delle granulazioni si trovano zolle di aspetto colloideo in modo che il protoplasma appare omogeneo; talora si notano queste zolle colloidee isolate senza il nucleo. È notevole nei preparati di questa serie, che, mentre l'eosinofilia è così abbondante sia nel connettivo interstiziale che nel connettivo interlobare,

nessun elemento eosinofilo si trova nei numerosi vasi della ghiandola, nè nell'epitelio, nè nel lume alveolare. Nei preparati col Pappenheim le granulazioni non assumono la tinta basofila.

Abbastanza numerosi si trovano pure nel connettivo leucociti mono- e polinucleati. Nei preparati colorati col policromo si nota un discreto numero di mastzellen a nucleo poco colorabile, spesso mascherato dalle granulazioni; esse si trovano specialmente nel connettivo interstiziale.

4. Gruppo. — Coniglie

a) *Coniglia che aveva allattato 5 nati per 24 ore e coniglia che aveva allattato 7 nati per 12 ore, uccise dopo 22 giorni dalla cessazione dell'allattamento.* Le mammelle di queste coniglie si presentano già molto assottigliate ma danno ancora una discreta quantità di secreto biancastro, consistente. In esso si riscontrano numerosi globi di latte, detriti epiteliali e nuclei liberi. Fra i leucociti predominano i piccoli mononucleati; meno abbondanti sono i polinucleati, alcuni dei quali contengono anche gocce di grasso nel loro interno; i grossi corpuscoli del colostro, rimpinziti di grasso, lasciano però in genere scorgere un nucleo solo. In questi animali l'esame del sangue ha dato rispettivamente il seguente risultato: nel 1° globuli rossi 4.776.000; globuli bianchi 12.400. Polinucleati 44,5 mononucleati 54, eosinofili 1,5; nel 2° globuli rossi 5.552.000, globuli bianchi 11.200. Polinucleati 42,8, mononucleati 55,3, eosinofili 1,9.

All'esame istologico in queste mammelle si presenta molto sviluppato il tessuto connettivo adiposo interlobare; anche il connettivo interstiziale è molto abbondante per cui gli acini, ridotti di grandezza, spiccano nettamente separati gli uni dagli altri. La cavità che limitano in genere è stretta, circolare per lo più od ovalare, in alcuni oblunga; in pochi la cavità è alquanto ampia. L'epitelio è basso, atrofico, le cellule mal delimitate, riempite dal nucleo raggrinzito, completamente in riposo. Nella cavità dell'alveolo v'è scarso secreto raggrinzito al centro, in mezzo al quale si riscontrano scarsi elementi leucocitari; più abbondanti sono nel connettivo, specialmente mononucleati. Scarse mastzellen nel connettivo. Nei dotti, specialmente nei grossi canali galattofori, è più abbondante il secreto con leucociti e cellule epiteliali. Nei preparati fissati in acido osmico notansi piccole gocce di grasso nell'epitelio specialmente verso l'orlo libero, mentre gocce più grosse stanno nella cavità.

b) *Coniglia che aveva allattato per 2 giorni 5 nati, uccisa dopo 26 giorni dalla cessazione dell'allattamento.* — Le ghiandole mammarie formano un sottilissimo strato, nel quale è abbondante il tessuto connettivo ed adiposo. Dai capezzoli si spreme un secreto acquoso sporco, nel quale tra gli elementi figurati predominano i linfociti; esiste ancora una discreta quantità di corpuscoli del colostro, in genere più piccoli che nella serie precedente.

Le alterazioni regressive della ghiandola sono molto accentuate in confronto di quelle riscontrate nelle coniglie precedenti. La ghiandola è completamente in riposo: gli acini sono ridottissimi; l'epitelio è atrofico completamente, ma ben delimitato; per lo più la cavità dell'alveolo è

scomparsa; quando esiste è appena accennata ed in essa si nota ancora traccia di secreto; rarissimi vi si trovano i leucociti, specialmente piccoli mononucleati; solo un po' più abbondanti sono nei grossi dotti e nel connettivo periacinale. Minutissime goccioline di grasso si riscontrano ancora nell'epitelio.

c) *Coniglia che aveva allattato per 2 giorni 4 nati, uccisa dopo 44 giorni dalla cessazione dell' allattamento.* — Le mammelle sono rappresentate da un sottilissimo straterello; da un capezzolo si riesce ad ottenere una piccola quantità di secreto spesso, vischioso, formato di sostanza sebacea.

È molto abbondante il connettivo interstiziale senza però che gli acini sieno da esso strozzati; questi sono distaccati tra di loro, ridottissimi e formati dall'epitelio addossato, non circoscrivente in genere cavità alveolare. Dove questa esiste è ben ristretta, ma nettamente delimitata e l'epitelio, benchè ridotto ad un alto grado di atrofia, non si presenta schiacciato: i nuclei raggrinziti sono circolari e riempiono quasi totalmente la cellula. Nel centro delle piccole cavità alveolari notasi per lo più un blocchetto di secreto degenerato; non vi si riscontrano leucociti; pochi se ne trovano nel connettivo. Benchè l'epitelio sia atrofico, tuttavia sono ancora evidenti minutissime goccioline di grasso situate verso il bordo libero e nella cavità alveolare.

5° Gruppo — Donne.

Delle 7 donne di cui ho esaminato le mammelle, 6 si trovavano in periodo vario di puerperio per parto a termine o prematuro o per aborto. Tutte queste ghiandole si trovavano in stato colostrale, in nessuna essendoci stata escrezione del secreto, poichè le donne con feto vivo non avevano allattato. Benchè indirettamente rientrano quindi nel mio argomento. La donna ultima poi aveva allattato per parecchi mesi, ma non mi è riuscito sapere da quanto tempo datava la sospensione dell'allattamento. Dirò pertanto in modo molto sommario di tutti questi esami.

a) *Mammelle di donna VII para, operata di taglio cesareo, morta in 3ª giornata di puerperio.* — Nei preparati di queste ghiandole si osservano varie specie di alveoli; alcuni con epitelio alto, funzionante, con cellule per lo più binucleate, nuclei disposti irregolarmente, cavità ampia, zeppa di secreto. Altri alveoli sono esageratamente dilatati, contigui l'uno all'altro, zeppi di secreto, con epitelio molto schiacciato. Nella maggior parte però la ghiandola ha i caratteri colostrali, con acini separati da connettivo, epitelio piatto, con grasso a piccole gocce, cavità stretta con ammasso di grasso nel centro; infiltrazione leucocitaria abbondante, specialmente di polinucleati. Altre parti della ghiandola invece sono completamente in riposo, con epitelio atrofico e cavità virtuale. I dotti sono esageratamente dilatati dal secreto e contengono molti leucociti.

b) *Mammelle di I para morta in 8ª giornata di puerperio per idrotorace bilaterale ed edema polmonare.* — La maggior parte della ghiandola è completamente in riposo; alcuni alveoli si presentano con epitelio basso, stretto e cavità discretamente ampia; pochi alveoli dilatati dal secreto;

in nessun punto si trova epitelio alto, funzionante. Il secreto è molto scarso, rari i leucociti, abbondante il connettivo.

c) *Mammelle di donna morta circa il 5° mese di gravidanza per versamento pleurico bilaterale e idropericardio; interruzione artificiale della gravidanza.* — Il connettivo è abbondante: gli alveoli in genere sono bene distinti, con epitelio basso, atrofico, nettamente delimitante una stretta cavità. Alcuni alveoli però presentano un epitelio un po' tumido, con secreto, sporgente in una cavità un po' più dilatata. Il secreto è scarso; non si notano leucociti; discreto numero di mitosi nelle cellule epiteliali.

d) *Mammelle di donna IV para, morta in 18ª giornata di puerperio per endometrite settica.* — La ghiandola nella massima parte è in riposo. Gli alveoli in genere sono piccoli, con cavità virtuale o molto ristretta, largamente separati da abbondante connettivo, di forma circolare od oblunga, con epitelio bassissimo, atrofico. In alcuni alveoli, più ampî, si nota ancora grasso nell'epitelio. Scarsissimo è il secreto nei lumi alveolari, quasi nullo nei dotti. Scarsissimi leucociti nel secreto; più numerosi piccoli mononucleati nel connettivo.

e) *Mammelle di donna VII para, morta di eclampsia in 1° giorno di puerperio, nel 7° mese di gravidanza; feto morto.* — Il connettivo adiposo interlobare è molto sviluppato; poco sviluppato invece quello interstiziale. Alcuni alveoli sono dilatatissimi, pieni di secreto, con epitelio schiacciato: molte parti della ghiandola si presentano in riposo completo. La maggior parte però è in stato colostrante, con epitelio basso, piatto, cavità ristretta e scarso secreto. In alcuni alveoli le cellule coniche, contenenti secreto, sporgono nel lume. Leucociti poli-e mononucleati nelle cavità; alcuni carichi di grasso, nel connettivo leucociti, molte mastzellen, non plasmazellen.

f) *Mammelle di donna morta per metrosalpingite settica postuma da aborto di due mesi.* — Nel secreto vari sono gli elementi figurati: predominano i mononucleati, scarsi corpi di colostro, Nella ghiandola in mezzo all'abbondante connettivo stanno alveoli atrofici; altri alveoli hanno epitelio piatto con cavità accennata e scarso secreto. Alcuni alveoli che hanno funzionato più di recente presentano ancora cellule turgide con nucleo schiacciato e cavità dilatata con secreto. Scarsi leucociti, in prevalenza mononucleati. Negli acini si notano alcune cellule in mitosi.

g) *Mammelle di donna allattante per circa 9 mesi, morta per un ascesso peritracheale, e che da qualche tempo aveva cessato di allattare.* — Le mammelle sono ancora impregnate di latte, nel secreto prevalgono i linfociti, abbondanti sono pure i grossi elementi mononucleati, carichi di grasso, alcuni formanti corpuscoli di colostro di dimensioni enormi, pochi relativamente i polinucleati di cui alcuni si presentano anche carichi di grasso. Abbondante è lo sviluppo del connettivo interlobare ed interstiziale. Enorme è l'accumulo del secreto nei grossi dotti dilatatissimi vicini al capezzolo. Nel parenchima della ghiandola vi sono zone molto estese di acini ridottissimi, isolati, con pareti epiteliali atrofiche, addossate e circonvolute nella stretta cavità dell'alveolo. In altri punti invece gli alveoli sono ancora nettamente funzionanti e le cellule appaiono gonfie, sporgenti nella cavità e turgide di secreto situato verso l'orlo libero: la

cavità contiene discreta quantità di secreto. In altri alveoli invece l'epitelio è più appiattito.

Nello stesso alveolo si trovano cellule schiacciate, cubiche, insieme ad altre piriformi piene di secreto. Nel connettivo vi è una ricca infiltrazione di piccole cellule. Nei vasi sanguigni si notano molti leucociti. Rari sono i leucociti negli alveoli, prevalgono i piccoli mononucleati. Nel connettivo discreto numero di plasmazellen e di mastzellen; si incontrano anche gruppi di granulazioni basofile senza nucleo visibile.

***

Dai risultati ottenuti colle mie esperienze è lecito ritrarre alcune considerazioni di indole generale e discutere alcuni punti particolari.

Come risulta dai fatti esposti, i fenomeni regressivi che si producono nella ghiandola mammaria per l'interruzione dell'allattamento non avvengono in modo uniforme e proporzionato al tempo in cui l'allattamento è stato sospeso.

Anzitutto si nota in una stessa fase una variabilità di reperto nelle diverse porzioni di una stessa ghiandola e più ancora nelle diverse ghiandole, più o meno spiccata, secondo la specie animale e secondo gli individui. In genere si può dire che ad un dato periodo la ghiandola si trova per la sua maggiore estensione in un determinato stadio di regressione, ma che con punti di passaggio gradatamente intermedii si arriva a parti che tendono verso una minore regressione o alla funzionalità ed a parti che più si avvicinano all'atrofia. Questo fatto non è che l'esagerazione di quanto avviene normalmente nella ghiandola mammaria funzionante in cui le diverse porzioni, sebbene non in eguale misura, funzionano in modo alternante, passando gli acini per una successione continua di fasi progressive e di fasi in riposo. Ciò venne rilevato già da Szabò (40), e messo maggiormente in evidenza da D. Ottolenghi, che già nella ghiandola mammaria di cavia allattante ha notato la presenza costante di isole di parenchima in stato di temporaneo riposo più o meno marcato, caratterizzate da epitelio più o meno basso, presenza di mitosi e da un'infiltrazione leucocitaria nell'alveolo, nell'epitelio e nel connettivo più o meno abbondante.

In secondo luogo i fenomeni regressivi nella stessa specie animale si producono più o meno rapidamente secondo gli individui, onde non sono, in rapporto di tempo, paragonabili tra di

loro i risultati ottenuti nella stessa specie animale. Così il reperto ottenuto nella cagna a cui fu sospeso l'allattamento per 9 giorni, se nel fatto essenziale della riduzione della ghiandola allo stato colostrale è uguale a quello ottenuto nella cagna alla quale fu sospeso l' allattamento per 10 giorni, l'estensione ed i rapporti delle diverse porzioni delle ghiandole sono molto diversi dall'uno all'altro animale ed in genere i fenomeni regressivi sono più marcati nella cagna cui era stato fatto cessare l'allattamento solo da 9 giorni. Così nella gatta dopo 8 giorni abbiamo trovato alveoli più dilatati e maggior quantità di secreto, cioè uno stadio più vicino a quello di secrezione che a quello colostrante, mentre quest' ultimo predominava nelle ghiandole della gatta di 6 giorni. Nello stesso modo nella cavia di 9 giorni i fenomeni regressivi erano in uno stadio più avanzato che nella cavia di 15 giorni.

Infine i risultati ottenuti nelle diverse specie animali ad epoche presso a poco eguali, sono pure molto differenti tra loro; e ciò indipendentemente dalla durata normale dell'allattamento nelle singole specie animali. Così i fenomeni regressivi delle ghiandole mammarie della cagna studiata dopo 17 giorni di cessazione dell'allattamento erano più spiccati che quelli osservati nella cavia dopo 15 giorni ed in certo qual modo anche di quelli osservati nelle coniglie dopo 22 giorni.

Tutte queste differenze tengono in gran parte a cause individuali molteplici che non tutte si possono valutare. Una causa importante risiede, sopratutto nelle cavie e nelle coniglie, nel numero dei parti già subiti dall' animale e nell'avvicendarsi più o meno rapido delle gravidanze. In alcune specie animali poi, come le cagne e le gatte, non si può negare che influisca anche il rifiuto del cibo, risultando da una serie di esperienze, che ho in corso nell'Istituto Anatomo-Patologico di Torino, quanta parte abbia il digiuno nella produzione di fenomeni regressivi nella ghiandola mammaria funzionante.

Nonostante tutte queste differenze riesce possibile, appunto per avere portato l'esame su diverse specie animali e in diverse epoche di interruzione dell'allattamento, stabilire lo schema generale secondo il quale avviene per detta causa la regressione della ghiandola mammaria funzionante.

Nella successione di questi fenomeni, credo, si possano distinguere tre stadii, aventi un'epoca di comparizione e di durata variabile secondo i soggetti; da quanto sono venuto esponendo

appare chiaro che questi stadi non hanno limite netto, ma che dall'uno si passa gradualmente nell'altro.

Intanto notiamo come le cellule epiteliali, anche dopo cessato l'allattamento, sono portate a funzionare, per cui in un *primo periodo* che si potrebbe chiamare *di ristagno del secreto* troviamo che, per il mancato suo deflusso e per la sua continua produzione, esso si accumula enormemente nei dotti, nel lume degli alveoli ed anche nell'epitelio stesso. Gli elementi epiteliali possono perciò presentarsi sotto due apparenze o alti, conici, turgidi, piriformi, sporgenti nel lume alveolare, molto di più che nella ghiandola allattante, con nucleo grande, rotondo, netto, irregolarmente disposto, colla cromatina generalmente raccolta alla periferia: oppure schiacciati, con nuclei allungati, affusati, distanti tra di loro per la grande distensione dell'alveolo quando le cellule sono svuotate del loro contenuto. Queste due apparenze corrispondono alle due fasi normali con cui si compie la funzione della ghiandola mammaria e che si trovano conservate, anzi esagerate, nelle prime epoche di sospensione dell'allattamento. Da esse risulta conforme al vero l'opinione di Bizzozero e Vassale che il grado di distensione dell'alveolo dipende non solo dal grado di attività della cellula, e rispettivamente dal suo stato di replezione e di svuotamento, ma ancora dalla pressione esercitata dall'accumulo di secreto.

In questo stadio cominciano a comparire i leucociti nella cavità dell'alveolo, nell'epitelio e nel connettivo; relativamente abbondano i mononucleati; in rari punti i leucociti possono formare una fitta infiltrazione, ma in genere non sono molto numerosi e la loro comparsa nell' interno della cavità dell'alveolo frammezzo al secreto non è ancora così abbondante e costantemente diffusa come nel periodo seguente.

Il Mori, che ha eseguito alcune ricerche analoghe alle mie, sulle cavie, ma in epoche più vicine all'atto dell' interruzione dell'allattamento, ha trovato che l'infiltrazione leucocitaria, massima dopo 6 ore, è già quasi del tutto scomparsa dopo 18 ore. Dalle mie esperienze iniziate sulla cavia, come ho esposto, solo dopo 24 ore dall' interruzione dell'allattamento, risulterebbe invece che l' infiltrazione, discretamente abbondante a quest'epoca, è massima dopo 3 giorni e di nuovo scarsa dopo 5 giorni.

Il 1° *periodo* testè descritto corrisponde a quello che nelle nostre esperienze si osserva nelle cagne e nelle gatte dopo 4 giorni di sospensione, nella cavia dopo 24 ore. Già in questo sta-

dio compaiono nel secreto più o meno abbondante i corpuscoli del colostro, senza però che il secreto acquisti ancora, sia macroscopicamente che microscopicamente, i caratteri del vero liquido colostrale, appunto per la scarsezza relativa dei polinucleati.

Progredendo la sospensione dell'allattamento, si passa gradatamente al 2° *periodo* che si potrebbe chiamare *propriamente colostrante.* L'accorrere dei leucociti nella ghiandola con secreto ristagnante va sempre aumentando e con esso la fagocitosi ed il trasporto del grasso per le vie linfatiche; nello stesso tempo la ghiandola cessa di funzionare, onde la forma dell'alveolo si modifica notevolmente.

L'epitelio appare piatto, basso, non più sporgente nel lume alveolare, ma, rispetto a questo ben delimitato da una linea netta; il nucleo delle cellule epiteliali è vescicolare, reniforme o rotondo, in riposo, ed occupa quasi tutto lo spessore della cellula; la cavità dell'alveolo appare ristretta e contiene poca quantità di secreto. L'accumulo dei leucociti fagocitanti il grasso specialmente dei polinucleati, in questo stadio raggiunge il suo massimo, ed il liquido si mostra di colore giallognolo, con molti corpuscoli di colostro grossi, moriformi e con molti polinucleati carichi di grasso. Le vie e le ghiandole linfatiche in questo stadio sono zeppe di grasso e vi abbondano i leucociti pure carichi di grasso. È in questo periodo che si notano più abbondanti nel lume alveolare e specialmente nei dotti i detriti epiteliali, nuclei circondati da un alone protoplasmatico ed anche cellule epiteliali cariche di grasso, la cui presenza però nulla ha a che fare col fenomeno della formazione del colostro. Le rarefazioni e le vacuolizzazioni che si osservano specialmente in questo periodo negli elementi dell'epitelio ghiandolare vengono spiegate da Spampani (37) come dovute ad attività anormali, a fenomeni intimi intracellulari, che possono dar luogo a formazioni di liquidi secreti in un periodo in cui, se vi ha qualche secrezione, questa non è la normale. Lo stadio testè descritto venne nelle nostre esperienze trovato nella sua forma più tipica nelle cagne dopo 9 e 10 giorni di sospensione dell'allattamento, nelle cavie dopo 3 giorni, e meno nettamente nelle gatte dopo 6 giorni.

Da questo stadio si passa, sempre per via graduale, al *terzo periodo,* che si può chiamare *di atrofia.* La ghiandola è completamente in riposo, la cavità degli alveoli diminuisce fino a scomparire

e a diventare virtuale; l'epitelio è ridotto ad una sottile benderella, nella quale le cellule appaiono più o meno bene delimitate: il secreto ancora raccolto nella cavità è ridotto a piccole concrezioni. L'infiltrazione leucocitaria è minima; qualche polinucleato si può ancora riscontrare nella cavità e nel connettivo secondo i soggetti, ma per lo più si trovano i piccoli mononucleati. In questo stadio la ghiandola o non dà secreto o produce uno scarso liquido lattiginoso, chiaro sporco, in cui sono rari i corpuscoli del colostro e predominano i linfociti. Se talora in stadî avanzati di atrofia, come nella nostra ultima coniglia, si riesce ad ottenere un secreto vischioso, questo, in gran parte, proviene dalle grosse ghiandole sebacee annesse al capezzolo. Questo stadio abbiamo riscontrato nelle coniglie, specialmente dopo 26 e 44 giorni, nella cagna dopo 17 giorni; meno marcato era nella cavia dopo 25 giorni.

Notevole è la disposizione del grasso negli acini ghiandolari nei diversi periodi di regressione. Nel 1° stadio alveolo ed epitelio ne sono zeppi e per lo più sotto forma di gocce grosse, le quali nell'epitelio stanno in quella parte della cellula, che guarda o che sporge nel lume alveolare, mentre nella parte basale, dove esistono i nuclei, non se ne trova affatto; nel 2° stadio l'epitelio ne contiene in quantità molto minore e sotto forma di gocce più piccole: il lume alveolare ne contiene in quantità maggiore, ma meno che nel 1° stadio; nello stadio di atrofia il grasso o manca, o è ridotto a poche gocce nell' interno dell'alveolo, mentre nell'epitelio, anche se atrofico, è rappresentato da minutissime goccioline. Il restante secreto nei primi periodi è rappresentato da una sostanza omogenea, tenue, amorfa o leggermente granulosa, colorantesi coll'eosina o coll'acido picrico; in seguito si nota ancora questa sostanza, ma in questa, e quindi nella cavità dell'alveolo, oppure talora anche nell'epitelio, compaiono zolle di aspetto colloideo; nel periodo di atrofia il secreto pare coartato sotto forma di detriti.

Parallelamente alle diverse modificazioni che subisce il parenchima della ghiandola mammaria per effetto del ristagno del secreto, si presenta pure diversamente il connettivo. Scarsissimo e delicato nei primi periodi onde gli alveoli sono quasi a contatto uno coll'altro, aumenta, sia quello interstiziale che quello interlobare, nel periodo colostrante; nello stadio di atrofia della ghiandola è pure maggiormente infiltrato nel connettivo interlobare il tessuto adiposo, e molto sviluppo presenta il connettivo

interstiziale per cui gli acini sono nettamente distinti e separati l'uno dall'altro. Però anche in un periodo avanzatissimo di regressione, quale noi abbiamo esaminato nella coniglia che era al 44° giorno di sospensione dell'allattamento, gli acini non si presentano strozzati, *étouffés*, come afferma Limon, ma si trovano adagiati in esso, pronti a riprendere la loro funzione e a svilupparsi sotto l' influsso di una nuova gravidanza.

In tutte le mie esperienze, non ho mai riscontrato nei nuclei delle cellule epiteliali forme cariocinetiche ad eccezione di alcune rarissime nella ghiandola mammaria di cagna a 4 giorni dopo la cessazione dell' allattamento. Ciò è più che naturale, perchè si tratta di un tessuto in via in involuzione nel quale quindi non ha più luogo alcun fenomeno di rigenerazione cellulare. Nelle mammelle di donne invece in cui la gravidanza non era arrivata a termine trovammo le figure cariocinetiche, mentre non ne riscontrammo nelle mammelle delle cavie in gravidanza. La ragione di questo fatto ci vien data da Bizzozero e Vassale, che cioè le mitosi nelle cavie in gravidanza non più giovani possono mancare pel fatto che questi animali passano da una gravidanza all'altra senza interruzione, onde la ghiandola tra un parto e l' altro si mantiene in continuo stato di funzionalità e così non ha bisogno di prepararsi ad un nuovo allattamento colla produzione di nuove cellule.

Da quanto abbiamo esposto appare come l' interruzione dell'allattamento provochi subito una tendenza del secreto a riprendere i caratteri colostrali e che nella ghiandola stessa avvengono subito modificazioni che tendono a riportarla a questo stadio. Esso però non è raggiunto che dopo un tempo variabile secondo la specie animale e secondo gli individui, quando il secreto ha assunto una tinta giallognola dovuta ai polinucleati e la ghiandola ha subìto le modificazioni caratteristiche prima descritte. I cambiamenti di struttura riscontrati nelle ghiandole mammarie negli animali da esperimento si possono paragonare a quelle riscontrate nelle mammelle delle donne che non avevano allattato.

***

Una particolarità importante riscontrata nelle cavie e sulla quale una spiegazione esauriente non è possibile senza ulteriori osservazioni, è quella che riguarda l'eosinofilia spiccata del con-

nettivo. Ricordiamo come in qualunque epoca di sospensione dell'allattamento, come pure nelle mammelle degli animali gravidi, abbiamo riscontrato elementi binucleati, più raramente poli, e mononucleati, con nuclei netti, regolari, il cui protoplasma contiene granulazioni più o meno grosse, eosinofile ben distinte, variamente sparse intorno ai nuclei. In alcuni elementi le granulazioni appaiono fuse insieme in masse tondeggianti di aspetto colloideo, per cui il protoplasma appare omogeneo, fatto questo già constatato da Ottolenghi nella cavia allattante. Talvolta appaiono solo queste masse colloidee, oppure le granulazioni isolate che hanno perduto i nuclei. Questa eosinofilia che ho riscontrato nel connettivo di tutte le cavie in cui aveva luogo ristagno del secreto era tanto più spiccata quanto maggiore era lo sviluppo del connettivo; mancava pertanto in ghiandole di cavie in piena attività di funzionamento, che a titolo di confronto ho pure esaminato: era più spiccata nella cavia con 15 giorni di sospensione dell'allattamento e tutta limitata al connettivo, mentre nella cavia con tre giorni di sospensione alcuni elementi eosinofili veri, a grosse granulazioni, passavano anche nel lume alveolare.

Nel connettivo della ghiandola mammaria della cavia, quando viene soppresso l'allattamento, già Michaelis aveva notato la comparsa di elementi eosinofili polinucleati, affatto simili a quelli del sangue, che non passavano nei canali galattofori e che egli riteneva immigrati dal sangue. Nelle stesse condizioni nella ghiandola mammaria della donna Unger aveva pure notato un accumulo di tipiche mastzellen. Ehrlich e Lazarus (15) spiegano il reperto di Michaelis ammettendo che la ghiandola mammaria in certe condizioni è atta ad una secrezione interna, per la quale vengono prodotte sostanze le quali esercitano un'azione specifica chemiotattica sugli eosinofili, producendo il loro accumulo nel tessuto quando la secrezione esterna (produzione del latte) viene a mancare.

Viollet (68) ha pure riscontrato straordinariamente abbondanti le cellule eosinofile nel connettivo della ghiandola sottomascellare della cavia gravida ed ammette che essi, come le mastzellen, sieno costituenti normali del connettivo dei diversi organi, e che gli organi linfatici, in certe condizioni di nutrizione attiva sieno capaci di formarli. Crede che queste condizioni di nutrizione attiva sieno appunto realizzate anche nella ghiandola mammaria in cui ha luogo la stasi del latte.

La questione dell'origine sanguigna o auctoctona delle cellule eosinofile venne, come è noto, spesso trattata a proposito dell'eosinofilia che accompagna certe dermatosi e certi neoplasmi. A questo proposito affermano Chantemesse e Podwyssotsky (8) che è ancora impossibile dichiarare risolto il problema se gli eosinofili provengano esclusivamente dal sangue, oppure se nel focolaio infiammato e neoformato i leucociti si carichino di granulazioni eosinofili alle spese delle cellule distrutte e dei loro nuclei. È certo però che la teoria dell'origine locale delle cellule eosinofile, in seguito agli studi di Pappenheim (32), Wolff (50), Pröscher (35), ecc., va acquistando terreno, come pure gli studi recenti intorno alla genesi delle granulazioni eosinofili [Stochastnyi (39)], comunque cerchino di spiegarla, tendono sempre più ad ammettere la possibilità della loro formazione, in particolari condizioni, nei vari organi e tessuti.

Nel caso speciale della eosinofilia riscontrata nel connettivo della ghiandola mammaria delle cavie è impossibile dare una spiegazione decisiva sulla sua origine ; forse la regolarità di forma dei nuclei, la mancanza di questi elementi nei vasi del tessuto, alcuni caratteri di analogia colle mastzellen, per le quali è ammessa l'origine autoctona, il loro accumulo parallelamente allo sviluppo del connettivo tenderebbero a far loro assegnare un'origine locale.

Particolarità importante a proposito di tale questione è che nelle ghiandole mammarie di cagne e di gatte, pure in periodo di stasi del latte, non si riscontra affatto eosinofilia. Questo fatto è contrario tanto alla teoria di Ehrlich della secrezione interna, quanto alla teoria dell'origine locale dell'eosinofilia per le condizioni di maggiore attività di nutrizione del tessuto, perchè entrambe queste condizioni sono appunto nella stessa misura realizzate anche negli animali in cui l'eosinofilia non si verifica. Per cui non si può a meno di invocare una disposizione particolare della cavia all'eosinofilia, nello stesso modo che in questo animale i polinucleati comuni contengono già una granulazione acidofila (pseudoeosinofili).

Accanto alle cellule eosinofile ho pure riscontrato nel connettivo della ghiandola mammaria della cavia a cui era stato sospeso l'allattamento buon numero di mastzellen, presentanti un nucleo non nettamente delimitato e granulazioni assumenti la colorazione metacromatica ed aventi pure, come quelle delle cellule

eosinofile, tendenza alla disaggregazione. Sulla natura istogena di questi elementi si è d'accordo non riscontrandosi il loro aumento nel sangue in caso di accumulo nei tessuti [Canon (7)].

***

Altro reperto delle mie esperienze non privo d'importanza è la presenza nelle ghiandole di cavia dopo sospensione dell'allattamento dei globi di Nissen, sulla cui natura ed origine si è ben lungi dall'avere un accordo completo. Scoperti da Nissen nella ghiandola allattante, furono da questo A. considerati come nuclei epiteliali degenerati, i quali si distruggerebbero nel lume alveolare a formare la nucleo-albumina del latte. A quest'ipotesi venne in seguito obbiettato che la nucleo-albumina nel latte è abbondante mentre i globuli di Nissen sono rari e la loro presenza non costante tanto che alcuni non li avrebbero mai osservati. Obbiettarono ancora Bizzozero e Vassale che, se i globi di Nissen provenissero dai nuclei epiteliali, si sarebbe dovuto osservare nella ghiandola allattante un'attiva produzione di nuclei per compensare quelli che, secondo Nissen, andrebbero perduti; emisero poi l'ipotesi che essi si formassero dal protoplasma come una specie di paranucleo, al quale il nucleo cederebbe attivamente sostanza cromatica. Mori poi constatò questo fatto importante, che i globi di Nissen compaiono quando la ghiandola ha cessato di funzionare ed egli li avrebbe trovati nella mammella della cavia 18 ore dopo la sospensione dell'allattamento, quando appunto in essa avrebbe notato la mancanza di leucociti, per cui emette l'ipotesi che essi possano provenire da una distruzione di questi, opinione seguita anche da Spampani. Mori avrebbe poi notato precedentemente alla loro comparsa la presenza nell'epitelio di goccioline di cromatina. Ottolenghi, studiando la ghiandola mammaria funzionante della cavia, si occupò della questione dell'origine dei globi di Nissen e giunse alla conclusione che, se per alcuni di essi si può dimostrare l'origine leucocitaria da linfociti, per altri si deve ammettere l'origine epiteliale, la quale porta ad una sostituzione per cariocinesi delle cellule restate in sito, cariocinesi che riscontrò nelle porzioni colostranti della ghiandola. Questo fatto, come ammette Ottolenghi stesso, per la sua scarsezza ed incostanza, non costituisce però un' obbiezione alla teoria della secrezione pura del latte.

Io ho riscontrato i corpi di Nissen, coi caratteri che ho particolarmente descritto, nella cavia, a cui era stato sospeso l'allattamento per 24 ore, sia nell'epitelio che nel lume alveolare, ma più abbondanti li ho trovati in questo nella cavia di 3 giorni, parallelamente all'abbondanza dei leucociti; scarsi, ma ancora presenti nella cavia di 5 giorni.

Dovendo emettere un'ipotesi sulla loro origine dirò subito che l'averli riscontrati nella ghiandola in un'epoca in cui non ha più luogo alcuna rigenerazione cellulare nell'epitelio esclude qualunque rapporto tra essi ed i nuclei epiteliali. E benchè non abbia potuto constatare la graduale transizione dei leucociti in globi di Nissen, tuttavia per l'epoca della loro comparsa, parallelamente all'infiltrazione leucocitaria, credo che essi non possano avere altra origine che da leucociti. A questo proposito già osservava Unger (45) che le figure di globuli di Nissen trascritte da Mori hanno tutta l'apparenza di leucociti, come pure alcuna di quelle descritte da Nissen stesso. Appoggia quest'opinione la presenza di vacuoli nel loro interno e difatti sappiamo che appunto tra i corpuscoli normali del sangue della cavia trovansi in discreta quantità cellule a vacuoli non granulose, presentanti tutte le forme di transizione tra i grossi mononucleati ed i polinucleati [Kurloff (20)]. Anche Cesaris-Demel (11) nei grandi mononucleati della cavia, esaminati a fresco con speciale metodo di colorazione, trovò vacuoli corrispondenti a gocce di grasso. In favore di questa opinione sta ancora il fatto che essi compaiono nell'epitelio accanto al nucleo della cellula e che scompaiono quando incominciano a diminuire i leucociti.

A differenza adunque di Mori che, pure avendo trovato questi corpi nella ghiandola mammaria di cavia cui era stato sospeso l'allattamento, mette la loro presenza in contrasto con quella dei leucociti, deducendo da ciò e dalla presenza di granuli di cromatina, che forse essi provengono da una distruzione di leucociti, io li ho riscontrati in maggior numero nella ghiandola nettamente colostrante, parallelamente al maggior afflusso di leucociti. Questo fatto però non escluderebbe che essi possano provenire da una loro distruzione, ma mi pare più probabile ammettere che sieno leucociti in via di trasformazione e che i granuli di cromatina, che io ho trovato specialmente nella cavità dell'alveolo, provengano da una loro disaggregazione, ciò che spiegherebbe anche la presenza dei corpi di Nissen senza cromatina

e quella dei corpi che non si presentano più tondeggianti, ma in via di disfacimento.

***

Le modificazioni che il ristagno del secreto induce nella struttura della ghiandola mammaria sono la conferma sperimentale di fatti clinicamente noti che riguardano l'allattamento del bambino e danno ragione di alcune modalità che in esso debbono essere seguite.

Quanto alle differenze individuali che abbiamo notato nella successione dei fenomeni regressivi, troviamo la corrispondenza di questo fatto in quell' altro che quando il latte di una donna non venga più poppato, o poppato insufficentemente, come succede in caso di malattia del lattante, compaiono i corpuscoli del colostro in un tempo variabile e, mentre in alcune donne sono già abbondanti dopo alcuni giorni, in altre sono quasi del tutto mancanti anche dopo una settimana; di qui la prognosi del ritorno alla secrezione lattea normale dedotta dalla quantità degli elementi colostrali [Tedeschi (41), Czerny e Keller (10)]. La variabilità di stadio involutivo che abbiamo trovato negli animali nelle diverse ghiandole trova pure riscontro nel fatto clinicamente noto che in una donna una ghiandola può produrre latte normale e l'altra latte contenente più o meno abbondanti i corpuscoli del colostro.

Il fatto riscontrato nelle mie esperienze che, anche in epoche già inoltrate di sospensione dell'allattamento, esistono acini ghiandolari ancora tendenti a funzionare, spiega la possibilità di ricondurre al funzionamento ghiandole da parecchio tempo inattive, e suggerisce che il miglior modo per favorire questa fortunata eventualità durante una malattia del lattante o della nutrice è di svuotarla frequentemente e completamente.

La prevalenza dei piccoli elementi mononucleati nei periodi che già si avviano all'atrofia della ghiandola dà ragione al criterio prognostico di giudicare una elevata proporzione loro nel latte o nel colostro, di segno sfavorevole per l' allattamento (Weill e Thevenet), quantunque Wellich (47) critichi tale sistema di prognosi dell'allattamento.

D'altra parte dalla clinica dei lattanti sono acquisiti molti fatti che dimostrano come nelle condizioni più normali, quando

non avvenga uno svuotamento completo della ghiandola mammaria, il latte abbia tendenza a ritornare allo stato colostrale e per poco che si accentui o si prolunghi questa condizione, come succede nel caso di balie che dall' allattamento del proprio bambino vigoroso passano improvvisamente ad allattare un neonato poco robusto, spesso la secrezione andrà man mano accentuando i caratteri colostrali fino a cessare completamente, per un rapido avviamento della ghiandola all'atrofia. L'uso di un latte decisamente colostrale essendo poi sempre, in un tempo più o meno lungo [Czerny (10), Cohn (13)], causa di dispepsia nel lattante, questa a sua volta aumenta la stasi del secreto e concorre alla rapida atrofia della ghiandola.

Essendo già la ghiandola allo stato normale provvista di parti colostrali, onde la presenza di leucociti anche nella secrezione normale, [Modigliano (24), Palazzi (31), Weill e Thevenet, Bab], ogni ristagno del secreto accentuerà questa condizione di cose. Che se esso non è molto intenso o transitorio il parenchima ghiandolare non avrà tempo a subire le modificazioni caratteristiche, anche perchè il secreto lievemente colostrale non causa disturbi nel lattante (Cohn). Ma quando il ristagno è più intenso e continuato allora facilmente la ghiandola si avvierà all'atrofia oppure continuerà la sua funzione colla elaborazione di un secreto molto tenue, ricco di linfociti, spesso esso pure causa di dispepsia.

Con questi fatti vogliamo alludere alle modalità dell' allattamento misto e dello svezzamento. In quello è miglior pratica completare ogni poppata coll'alimento di aggiunta che alternare le poppate coi pasti di altre sostanze. Il ristagno di secreto però che avviene col primo sistema, non essendo di lunga durata, non può produrre modificazioni nella ghiandola tali che possano recare danno al lattante o compromettere la funzione mammaria, perchè alla nuova poppata gli acini ghiandolari in cui il latte ristagnava e quindi si predisponevano a diventare colostranti, svuotandosi completamente, riconducono le cose alle condizioni primitive.

Diversamente succede quando il fatto si accentua e si prolunga come avviene per lo svezzamento del bambino quale ordinariamente viene praticato. In libri di pediatria ancora recenti, insistendo sul fatto che questo va condotto con meticolosa progressività, si arrivava perfino a stabilire che negli ultimi tempi la poppata doveva essere somministrata solo più una volta a giorni alterni. Con questi sistemi si comprende come la secre-

zione della ghiandola mammaria vada inaridendosi molto rapidamente, onde l'evenienza che frequentemente si riscontra nella pratica dell' impossibilità di far durare il tempo voluto il periodo del divezzamento, oppure, se la secrezione continua, di vederla ridotta alla elaborazione di un liquido tenue, alterato, ricco di linfociti. Seguendo invece il sistema di continuare, per tutto il tempo del divezzamento, la somministrazione del latte muliebre, oltre ad altre ragioni inerenti alla presenza in questo di fermenti digestivi, si manterrà la ghiandola in stato più uniforme di funzionalità, e il divezzamento potrà durare più a lungo e con secreto non alterato. Anche Guidi (18) in una nota critica sostenne la superiorità di questo sistema di svezzamento che egli chiama brusco.

La funzionalità della ghiandola mammaria essendo tale che tanto meglio essa si esplica quanto più il suo contenuto viene svuotato e rinnovato, ne viene che meglio corrisponderà allo scopo, sopratutto nelle prime epoche dell'allattamento, quella la cui potenzialità è più proporzionata ai bisogni del bambino; in ogni modo si raggiungerà sempre meglio lo scopo, in qualunque epoca dell'allattamento, seguendo quelle modalità che valgono ad impedire la stasi del latte e con essa le modificazioni che essa porta nella struttura della ghiandola.

CONCLUSIONI

1. I fenomeni regressivi che avvengono nella ghiandola mammaria funzionante, a causa dell' interruzione dell'allattamento, non si manifestano in modo uniforme nelle diverse ghiandole e nei diversi punti di una ghiandola dello stesso animale; decorrono in un tempo vario secondo la specie animale e secondo gli individui.

2. Nella successione di questi fenomeni si possono distinguere tre stadî: in un 1° stadio la ghiandola conserva ancora tendenza a funzionare e si ha enorme ristagno del secreto nei dotti, nelle cavità alveolari e nell'epitelio stesso; in un 2° stadio essa assume più propriamente l'aspetto colostrante; nel 3° passa in uno stato di più o meno completa atrofia.

3. L' infiltrazione leucocitaria nel 1° periodo è scarsa ed abbondano relativamente i mononucleati; nel 2° periodo l' infiltrazione è massima e predominano i polinucleati; nel 3° l'infiltrazione leucocitaria è molto scarsa e predominano i piccoli mononucleati.

4. Anche nei periodi inoltrati di regressione le cellule epiteliali contengono finissime gocciole di grasso.

5. Il connettivo interlobare ed interstiziale va gradatamente aumentando quanto maggiore è la distanza dall'epoca dell'interruzione dell'allattamento, ma, anche nei periodi più inoltrati, gli acini ghiandolari non rimangono compressi dal connettivo interstiziale.

6. Nel connettivo della mammella della cavia, nelle circostanze esaminate, si riscontra un'eosinofilia che va facendosi sempre più spiccata, quanto maggiore è lo sviluppo del connettivo; essa non si riscontra nelle ghiandole delle cagne e delle gatte esaminate in condizioni corrispondenti.

7. I globi di Nissen si trovano nella ghiandola mammaria della cavia anche nei periodi di sospensione dell'allattamento e fra tutti gli animali esaminati il loro numero fu trovato maggiore nella cavia uccisa dopo 3 giorni da che era stato sospeso l'allattamento, parallelamente ad una maggiore infiltrazione di leucociti; in questi periodi i globi di Nissen non possono essere che di origine leucocitaria.

8. Le modificazioni indotte nella struttura della ghiandola mammaria dalla interruzione dell'allattamento rendono ragione di alcuni fatti clinici e di alcune modalità concernenti l'allattamento misto e lo svezzamento del bambino.

BIBLIOGRAFIA

1. *Arnold I.* — Ziegler's Beiträge, Vol. 38, pag. 421, 1905.
2. *Bab H.* — Die Colostrumbildung als physiologisches Analogon zu Entzündungsvorgängen, Berlino, 1904.
3. *Bizzozero G.* e *Ottolenghi D.* — Ergebnisse der Anat. und. Entwickelungsgesch. Vol. 9, pag. 253, 1900.
4. *Bizzozero G.* e *Vassale G.* — Arch. per le Sc. med. Vol. 11, pag. 195, 1887; Virchow's Arch. Vol. 110, pag. 155, 1887.
5. *Brouha.* — Anat. Anzeiger Vol. 27, pag. 464, 1905.
6. *Bucholz W.* — Cit. da Czerny e Keller, pag. 410.
7. *Canon.* — Deutsche med. Wochenschrift, n. 10, 1892.
8. *Chantemesse* e *Podwyssotsky.* — Les processus généraux, Vol. 2, pag. 235.
9. *Czerny A.* — Cit. da Bizzozero e Ottolenghi, pag. 287.
10. *Czerny A.* e *Keller A.* — Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, Vol. 1, pag. 412, 1906.
11. *Cesaris Demel A.* — Arch. per le Sc. med., Vol. 29, pag. 288, 1905.

12. *Coèn E.* — Cit. da Bizzozero e Ottolenghi, pag. 273.
13. *Cohn M.* — Münch. med. Wochenschrift, pag. 758, 1900. Centr. f. Kind. n. 4, 1901. Virchow's Arch. Vol. 162, pag. 187.
14. *Duclert L.* — Cit. da Bizzozero e Ottolenghi, pag. 291.
15. *Ehrlich* e *Lezarus.* — Die Anämie, Parte 1ª, pag. 112.
16. *Frommel.* — Cit. da Bizzozero e Ottolenghi, pag. 273. Münch. med. Woch., n. 26, 1891.
17. *Gillet C.* — Jour. de phys. et de path. gén., n. 3, 1900.
18. *Guidi G.* — Riv. di clin. ped. n. 10, 1904.
19. *Heidenhain R.* — Cit. da Bizzozero e Ottolenghi, pag. 269.
20. *Kurloff.* — Cit. da Ehrlich e Lazarus, pag. 56.
21. *Limon M.* — Journ. de l'anat. et de la phys., pag. 11, 1902.
22. *Lourié.* — Contribution à l'étude des éléments figurés du colostrum et du lait. Tesi di Parigi, 1900-901.
23. *Michaelis L.* — Arch. f. mikr. anat. und Ent., Vol, 51, pag. 711, 1898.
24. *Modigliano E.* — Lo Sperimentale, pag. 74, 1893.
25. *Mori A.* — Lo Sperimentale, pag. 444, 1892.
26. *Nissen F.* — Arch. f. mikr. Anat. u. Entw., Vol. 26, pag. 337, 1886.
27. *Ottolenghi D.* — Mem. della R. Acc. delle Scienze di Torino, Serie II, Tomo 50, pag. 179, 1901.
28. *Ottolenghi S.* — Giorn. della R. Acc. di med. di Torino, pag. 392. 1889.
29. *Palazzi G.* — Ann. di ost. e gin., agosto 1894.
30. *Id.* — Boll. della Soc. med. chir. di Modena, pag. 121, 1897-98.
31. *Id.* — Boll. della Soc. med. chir. di Modena, pag. 1, 1897-98.
32. *Pappenheim.* — Folia haematologica, pag. 166, 1905.
33. *Partsch C.* — Cit. da Bizzozero ed Ottolenghi, pag. 268.
34. *Popper.* — Pflüger's Arch., Vol. 105, pag. 438, 1904.
35. *Pröscher.* — Folia haem., pag. 548, 1905.
36. *Reinhardt B.* — Cit. da Bizzozero e Ottolenghi, pag. 266.
37. *Spampani G.* — Monitore zoologico ital., pag. 228, 1899.
38. *Spolverini L.* — Riv. di clin. ped., n. 2, 1904.
39. *Stochastnyi S. M.* — Ziegler's Beiträge, Vol. 38, pag. 456, 1905.
40. *Szabò J.* — Cit. da Bizzozero ed Ottolenghi, pag. 276.
41. *Tedeschi V.* — Introd. alla trad. it. del trattato di pediatria di B. Bendix, pag. 53.
42. *Tricomi-Allegra S.* — Atti della R. Acc. Peloritana, an. 17, 1901. — Anatom. Anzeiger, Vol. 23, pag. 220, 1903.
43. *Trischitta V.* — La Pediatria, pag. 39, 1906.
44. *Unger E.* — Virchow's Arch., Vol. 151, pag. 159, 1898.
45. *Id* — Anatomische Hefte, XXXII, pag. 196, 1898.
46. *Weill E.* e *Thevenet V.* — Arch. de méd, des enf., n. 8, 1903.
47. *Wellich.* — Congr. franc. di ost. gin. e ped., Rouen, 1904.
48. *Viollet P.* — Journ. de l'anat. et de la physiol., Vol. 39, pag. 97, 1903.
49. *Virchow.* — Cit. da Bizzozero ed Ottolenghi, pag. 266.
50. *Wolff.* — Cit. da Pappenheim, pag. 167.

Fig. 1.

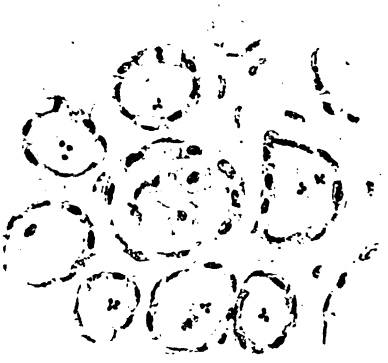


Fig. 2.

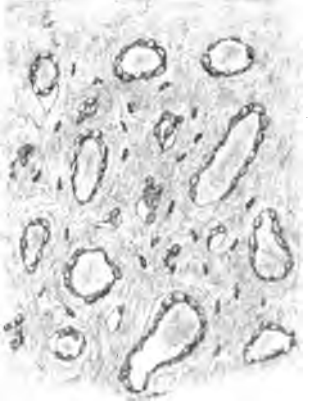


Fig. 3.

E. MEYNIER. Sulle modificazioni indotte nella struttura

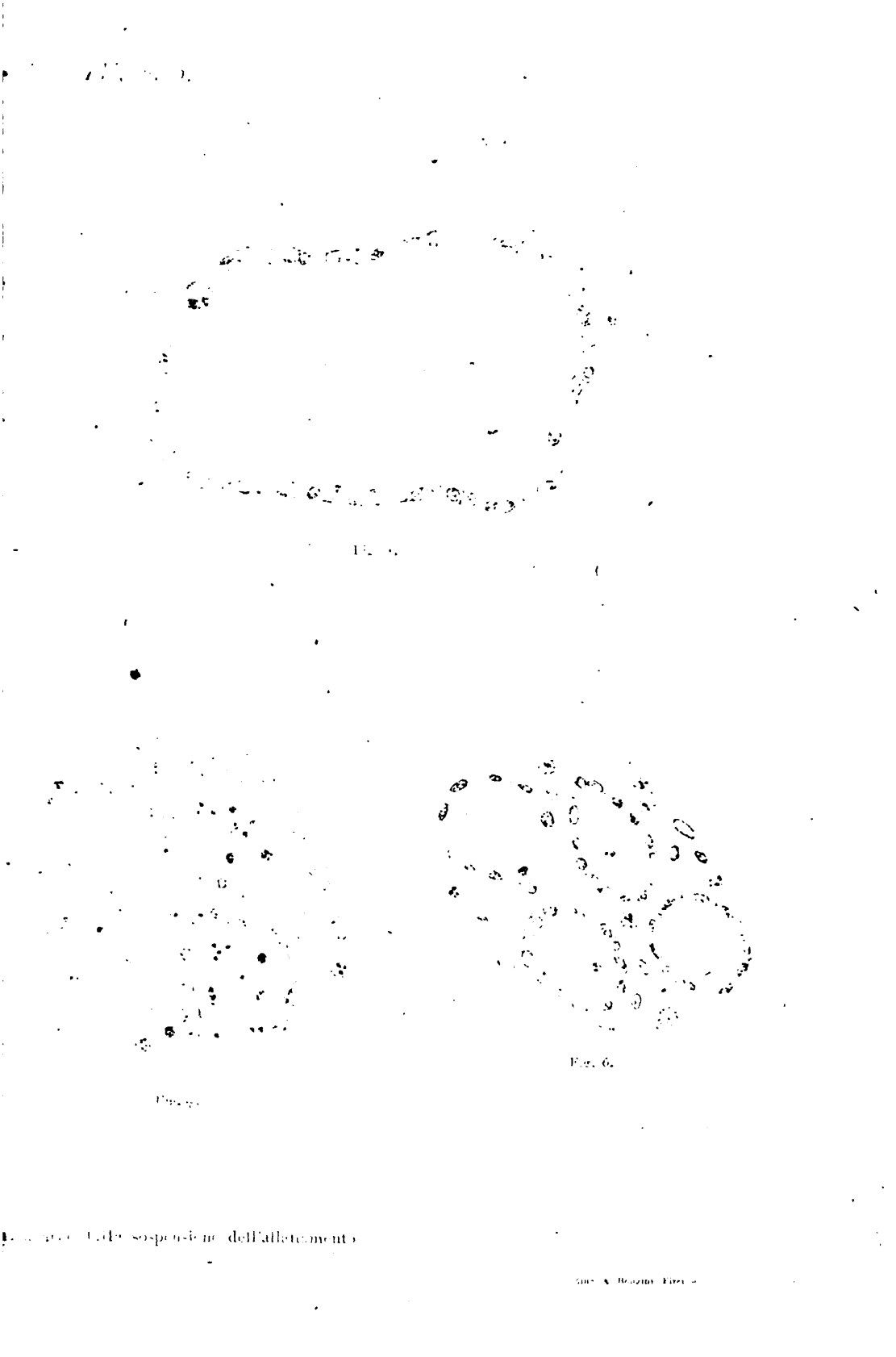


Fig. 6.

[illegible] sospensione dell'allattamento

[illegible] & Bongini Firenze

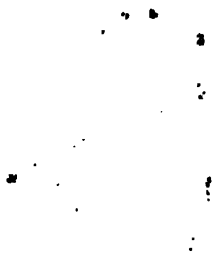


Fig. 2.

Fig. 3.

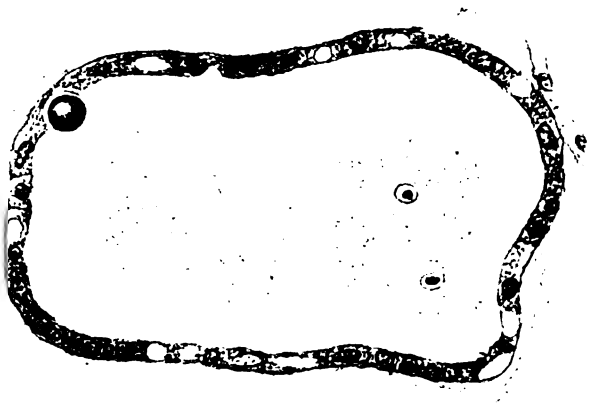


Fig. 4.

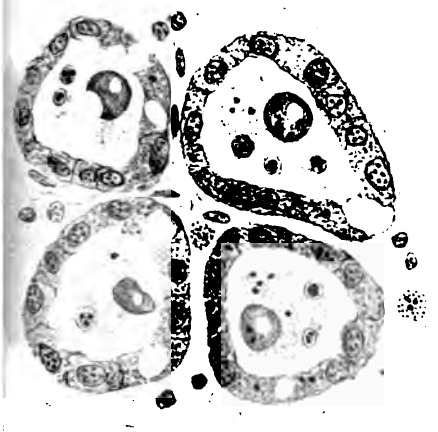


Fig. 5.

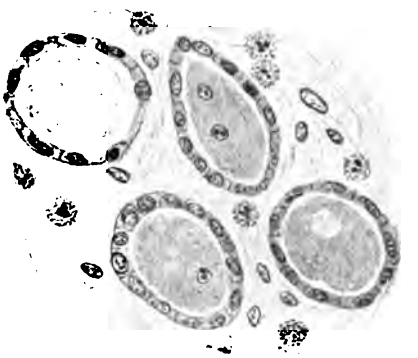


Fig. 6.

ammaria dalla sospensione dell'allattamento.

Zinc. A. Bongini, Firenze

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1. — Ghiandola mammaria di cagna in cui era stato sospeso l'allattamento da 4 giorni. Fiss. Müller. Ingrand. Koristka, obb. 8*, oc. 4. Epitelio ripieno di grasso, leucociti nella cavità dell'alveolo.

Fig. 2. — Idem di cagna a cui era stato sospeso l'allattamento da 10 giorni. Fiss. Zenker. Ingrand. Koristka, obb. 8*, oc. 4. Alveoli ridotti, epitelio appiattito, molti leucociti, specialmente polinucleati nella cavità dell'alveolo.

Fig. 3. — Idem di cagna a cui era stato sospeso l' allattamento da 17 giorni. Fiss. Sublimato. Ingr. Koristka, obb. 8*, oc. 4. Epitelio atrofico, abbondante connettivo.

Fig. 4. — Idem di cavia a cui era stato sospeso l'allattamento da 24 ore. Fiss. Zenker. Ingr. Reichert., obb. 8*, oc. 4. Alveolo dilatato ripieno di secreto, polinucleati nella cavità dell'alveolo. Un corpo di Nissen ritirato in una incisura dell'epitelio.

Fig. 5. — Idem di cavia a cui era stato sospeso l'allattamento da 3 giorni. Fiss. Zenker. Ingr. Reichert, obb. 8*, oc. 4. Alveoli ridotti; molti polinucleati nella cavità, varie forme di corpi di Nissen, alcuni senza cromatina, frammenti di cromatina nella cavità e nell'epitelio, eosinofili nel connettivo.

Fig. 6. — Idem di cavia a cui era stato sospeso l'allattamento da 16 giorni. Fiss. alcool assoluto. Ingr. Reichert, obb. 8*, oc. 4. Epitelio appiattito, qualche leucocito nella cavità, molti eosinofili nel connettivo abbondante.

CASISTICA CLINICA

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. L. Concetti.

Di una anomalia nella presa degli alimenti in una bambina di 15 mesi

OSSERVAZIONE CLINICA

del
Dott. Francesco Laureati
Assistente volontario

Occorre ai cultori di pediatria di osservare con una certa frequenza bambini, che, durante i primi giorni dalla nascita, presentano, nella suzione del latte al seno, disturbi dipendenti da cause intrinseche od estrinseche. Fra le prime rientrano: le flogosi della mucosa buccale (mughetto, stomatiti, sifilide ecc.): le deformità congenite dell'apparecchio bucco-faringeo (brevità del frenulo linguale, labbro leporino, bocca di lupo): la cattiva pratica presso alcune mamme di attaccare il bambino al seno tre o quattro giorni dopo la nascita; l'incompleto sviluppo del centro della suzione (agenesia corticale), ecc. Fra le altre poi, tutto il complesso di anomalie delle mammelle (capezzolo troppo corto, non bene erigibile, od ombelicato, ragadi, glandula mammaria atrofica, mastite, ecc.) Nella gran maggioranza dei casi l'igiene della bocca del bambino, le cure locali e generali, l'intervento chirurgico, semprechè non sconsigliato dalla profondità delle lesioni, il suggerimento di porgere il seno al neonato entro le prime 18 ore, i pazienti tentativi per abituare il bambino a suggere e per correggerne gradualmente l'ipofunzionalità del sistema nervoso per la suzione, la sostituzione dell'allattamento materno col mercenario o col biberon con capezzoli grossi e lunghi, le sonde, il cucchiaino nasale di Flandrin, ecc. sono mezzi per lo più sufficenti, per riparare le deficenze alimentari.

È rarissimo, per quanto a me consti dalla letteratura, il caso di bambini, che, avendo presentato durante i primi mesi di vita la più perfetta capacità a suggere il latte dal seno, dimostrino poi, allorquando siano divezzati, una inettitudine tale alla presa degli alimenti ed alla spinta del bolo nelle fauci per deglutirli,

da dimostrare come il loro apparecchio, bensì completo anatomicamente in tutte le sue parti accessibili alla vista, resti tuttavia in condizioni funzionali deficienti, come quelle che più spesso si osservano nei primi giorni di vita.

Quando ognuno avrà reso di pubblica ragione le osservazioni che man mano gli verrà dato di riscontrare in pratica, forse sarà possibile fare una classifica di questi varii disturbi funzionali.

Il Nasi, parlando dell'enorme mortalità infantile, a cui i nati deboli danno il maggior contingente, richiama l'attenzione sulle note caratteristiche di questa grave condizione, ed afferma che in una categoria di lattanti il movimento della suzione è nullo o quasi, mentre persiste quello della deglutizione.

In un bambino di 9 anni, ritenuto idiota ed affetto da paralisi labio-glosso-faringea d'origine corticale, il Variot ebbe a riscontrare l'impossibilità ad atteggiare la bocca per trattenere la saliva, lingua fissata sul pavimento della bocca, parola inintelligibile, deglutizione difficilissima, leggera paresi del velopendolo, abolizione del riflesso faringeo, senza paralisi delle corde vocali, contrattura dell'arto superiore sinistro, riflessi profondi esagerati, crisi epilettoidi ogni notte, incontinenza d'urina.

Più recentemente lo stesso autore ha notato in una fanciulla di 13 anni disturbi del linguaggio articolato, in rapporto forse con disturbi dei movimenti della lingua, che può essere protrusa solo per 3-4 secondi, non può essere elevata verso il naso nè di lato. Presenta debolezza dell'orbicolare delle labbra e, nel mangiare, deve muovere con le dita il bolo da un'arcata all'altra; non può soffiare, nè succhiare. Secondo l'A. tali sintomi sono in dipendenza di una malformazione congenita limitata a certi gruppi cellulari nei nuclei d'origine dell'ipoglosso e del faciale.

Un caso simile a quello del Nasi fu presentato dal Le Gendre alla Società d'ostretricia, ginecologia e pediatria di Parigi in un bambino di 4 mesi, che fin dalla nascita, non essendosi potuto allattare normalmente, s'era dovuto nutrire col gavaggio. Non essendovi alcuna malformazione, l'A. pensò a mancato o ritardato sviluppo del centro nervoso cerebrale della suzione e della deglutizione volontaria.

L'A. riporta il caso osservato da Pinard, di un bambino nato da padre sifilitico, nel quale il riflesso della deglutizione era localizzato solo profondamente alla base della lingua, in modo da dover sempre più allungare le tettine per nutrirlo: divenne poi idrocefalico e morì per bronco polmonite: anche qui fu ammessa una lesione dei centri nervosi. Cita anche il caso del Lepage in neonato da madre nevropatica, nel quale la suzione s'iniziò al

19° giorno: e quello del Kirmisson analogo al suo e morto con sintomi di meningite.

L'Oui narra di un bambino nato a termine da genitori sani, che, posto al seno di una buona nutrice, non potè succhiare per mancanza del riflesso della suzione. Il dito spinto profondamente in bocca determinava la suzione attiva; in seguito il reflesso apparve anche nella parte anteriore della lingua.

Il Cattaneo in una nota al recentissimo *Trattato delle malattie dei bambini* dell'Heubner da lui tradotto (pag. 36), riferisce di avere osservato due bambini che non potevano fare l'atto della suzione, pure essendo normale il capezzolo, e la conformazione anatomica della bocca. Se però si portava con un lungo capezzolo o con un cucchiaino il latte fin sulla base della lingua, il bambino succhiava avidamente. È dopo 2-3 settimane dalla nascita che questi bambini apprendevano poi a succhiare normalmente.

Appartiene al Jovane la descrizione dettagliata di un disturbo della suzione in un neonato impotente a tirare il latte dal seno e dal poppatoio, ed a deglutirlo bene col cucchiaio. Escluso qualsiasi vizio di conformazione del seno e della bocca del bambino, l'autore pensa ad un ritardo d'evoluzione dei centri nervosi cerebrali pel meccanismo del succhiamento, o meglio ad incoordinazione nel movimento dei muscoli della suzione. Come cause etiologiche, egli ritiene che le infezioni, la sifilide, le profonde emozioni durante la gestazione, l'eredità nervosa, l'alcoolismo dei genitori possano influire sulla genesi del disturbo: il quale dovrà scomparir presto, se l'evoluzione del sistema nervoso centrale e la coordinazione dei movimenti accresceranno nel bambino, col sollecito ripristinarsi delle forze di resistenza, mantenute scarse dal deficiente nutrimento. Come cura, egli consiglia esercizi di suzione al seno, nutrizione temporanea con la sonda o con capezzolo lungo, atto a provocare il riflesso della deglutizione o col contagocce per versare il latte alla base della lingua, mentre va mantenuta attiva la secrezione mammaria della madre.

Senza entrare nei particolari, che potrebbero maggiormente interessarci, il Canel riferisce di un bambino di 4 anni, nel quale, oltre all'adduzione forzata delle cosce, rigidità spasmodica degli arti inferiori, esagerazione del reflesso rotuleo, impossibilità alla deambulazione, rigidità degli arti superiori in semiflessione, movimenti lenti, disordinati negli stessi arti, movimenti atetosici nelle mani, costrizione delle mascelle, ebbe a riscontrare disturbi nella deglutizione ed intelligenza limitata. E più in avanti un altro bambino, nato prematuro ed asfittico, osservato da lui, presentava convulsioni, rigidità generalizzata, deglutizione difficile, parola rudimentale.

Il Massalongo accenna al fatto che alcuni hanno parlato di disturbi della deglutizione, dovuti ad uno stato spasmodico della faringe e dell'esofago; ma neppure egli entra a descriverli estesamente.

La descrizione minuta di un altro caso, la dobbiamo al Gallo, che il 3 maggio 1904 comunicava alla III. riunione della sezione napoletana della Società italiana di pediatria l'osservazione di un bambino di 5 giorni d'età, nato a termine, dietro gestazione e parto fisiologici. Ben nutrito, con labbra, palato duro e molle normali, non sapeva succhiare: invero compiva rari e deboli movimenti di suzione insufficenti a vuotare la mammella: il poco latte, che riusciva a tirare, senza provocare il riflesso della suzione, restava nella parte anteriore del cavo orale, nè veniva deglutito. Deponendo il latte con un cucchiaino sulla porzione anteriore della lingua vi ristagnava, nè il bambino faceva alcun movimento per ingoiarlo: spingendolo invece verso la base, insorgevano normali e sufficenti movimenti di suzione e di deglutizione; lo stesso avveniva col poppatoio. Il bambino, quantunque avesse imparato a succhiare col sussidio di un lungo capezzolo, morì con tutti i caratteri dell'inanizione.

Anche il Berti ha portato il suo contributo alla conoscenza clinica ed alla patogenesi di un disturbo della suzione nei neonati. Egli accenna a bambini, che non sanno poppare, per la tumultuarietà ed incoordinazione dei singoli movimenti necessarî a questa funzione, o subito, o pochi giorni dopo la nascita. Se con l'ipotesi dell'incompleto sviluppo del sistema nervoso centrale si vuole accennare all'agenesia del centro della suzione e della deglutizione, ciò non corrisponde al caso dell'A., perchè i movimenti vi erano tutti, ma incoordinati. D'altronde l'incoordinazione può restare *ex se*, senza corrispondente situazione anormale anatomica, che potrebbe consistere in una manchevole organizzazione non dei centri, ma delle vie commessurali.

Il Finizio, parlando delle condizioni che ostacolano l'allattamento materno, accenna ai disturbi della suzione, per cui neonati a termine, regolarmente sviluppati, non riescono a succhiar bene, o non sanno succhiare del tutto, alcune volte perchè tra la bocca ed il capezzolo rimane un piccolo spazio, che porta all'aerofagia, altre volte per disturbi del sistema nervoso centrale, che si rendono evidenti, quando il bambino è divenuto grandicello: così fu di un bambino da lui osservato, che alla nascita non riuscì per una quindicina di giorni a succhiare da nessuna donna e sòlo a stento dal poppatoio con grosso capezzolo. A due anni mostrò evidenti note di deficente sviluppo psichico.

Recentemente un caso, che con quelli sovrariportati non ha molta analogia, lo osservai nella Clinica pediatrica della R. Università di Roma diretta dal prof. Concetti, che mi consentì di studiarlo, ed a cui mi è caro esprimere, con affetto riverente di discepolo, la mia gratitudine per avermi concesso di esporlo nei suoi più minuti particolari.

Anamnesi. — Il padre della bambina M. Adalgisa, di mesi 15, da Roma, ha 38 anni, soffrì da giovane di ulceri veneree, di blenorragia ed abusò di alcool; tre anni or sono ammalò con sintomi di nevrastenia grave, della quale afferma non essere ancora completamente guarito. La madre di 37 anni non ha avuto malattie di rilievo, però confessa d'essere stata sempre di carattere eccitabilissimo. Nessun aborto: dalla sua prima gravidanza, interrottasi senza cause apparenti all'VIII° mese, ebbe un figlio tuttora vivente e sano, che a 10 mesi andò soggetto a disturbi intestinali ostinati e che non camminò da solo prima dei due anni. Durante la seconda gravidanza, verso il II° mese, la donna subì un primo forte patema d'animo; al VI° mese poi, avendo il primo bambino malato, era costretta tenerlo gran parte del giorno in braccio, accudendo in pari tempo alle faccende domestiche ed in questa epoca ebbe una seconda impressione morale molto profonda: da questa seconda gravidanza nacque la nostra inferma, prematuramente, poco più che settimestre. Poi riuscì di nuovo incinta ed il 29 gennaio testè decorso si sgravò spontaneamente per la terza volta, al VII° mese di gestazione, di due feti di sesso maschile, dei quali il primo morì dopo 28 ore di vita, il secondo dopo circa 50 ore. La bambina, di cui è oggetto la presente nota, nacque al VII° mese e mezzo con parto spontaneo, non laborioso, data la piccolezza del suo volume, respirò ed emise il meconio subito, fu attaccata al seno dopo quattro giorni e con ripetuti tentativi; giacchè, al dire della madre, pareva che le mancasse la forza per suggere, tanto che il latte le si doveva somministrare in principio col cucchiaino, mentre emetteva dalla bocca una considerevole quantità di bava. Poi cominciò ad applicar bene le labbra al capezzolo e riusciva a vuotare completamente la mammella, senza fuoriuscita di latte dagli angoli della bocca, interponendo sempre fra una poppata e l'altra fino a 6-8 ore d'intervallo; durante il quale riposava tranquillamente: staccata dal seno aveva talora reflusso dalle narici in piccola quantità. In capo a qualche settimana, essendo un po' inquieta, le si somministrava il latte senza alcuna regola ed a brevissima distanza di tempo. Allora, quantunque non avesse mai vomito, i poteri digestivi cominciarono a divenir torpidi, e soffrire di costipazione, con feci per lo più verdastre, con muco e grumi di caseina.

Intanto al 2° mese di vita si vide che la bambina tendeva a mantenere il capo in iperestensione, opponendo discreta resistenza alla flessione passiva: poco dopo cominciò a presentare scosse convulsive generalizzate frequenti nella giornata e fra loro ravvicinate; al 3° mese, più volte al giorno ed in genere dopo preso il latte, aveva rotazione in alto dei bulbi oculari e respirazione ansante. Al 5° mese si fecero più frequenti gli ac-

cessi convulsivi, con scosse tonico-cloniche preceduti da un grido, localizzati agli arti superiori e che si esaurivano in pochi minuti, seguiti da rilasciamento muscolare e completo abbandono. In seguito, dopo ogni poppata a questi accessi convulsivi ne tennero dietro altri a forma diversa: avveniva cioè una brusca flessione del tronco in avanti, come fosse provocata da un colpo sul ventre, con scosse degli arti superiori ed inferiori, che flettevansi contemporaneamente. Questi fenomeni si verificavano per lo più nel sonno, non di rado anche nella veglia; al loro esaurirsi, la bambina restava per qualche minuto con gli occhi sbarrati, senza lamentarsi, ma dimostrando notevole stanchezza; si ripetevano tre, sei volte nelle 24 ore, talora con sosta di due o tre giorni. Le furono somministrati bromuri e bagni caldi, calomelano, clisteri, applicazioni elettriche e massaggio sull'addome, regolarizzando l'alimentazione.

A dieci mesi eruppe il primo dente, a tredici il secondo. Il 10 dicembre 1904 (10° mese compiuto) fu condotta nella nostra Clinica, ove riscontrammo marcata ipotrofia, peso netto kgr. 3.900, catarro bronchiale diffuso, feci semiliquide, verdi, mescolate a masse di muco ed a grumi di caseina, non fètide; fegato e milza nei limiti fisiologici; urine scarse, cuore normale. L'esame del latte materno dette:

Globuli in rapporto normale
grasso 5 %
peso specifico 1025
quantità per ogni poppata gr. 90.

All'allattamento naturale furono aggiunte minestrine di farina lattea; si prescrisse olio fosforato (fosforo cg. 1, olio di fegato di merluzzo gr. 100. due mezzi cucchiaini pro die), 2 cg. di calomelano al giorno, clisteri, bagni caldi.

La bambina cominciò ad aumentare gradatamente di peso, le convulsioni divennero meno frequenti e meno intense, ma non scomparvero; sicché i genitori decisero di lasciarla in Clinica (20 maggio 1905) per sottoporla alla nostra osservazione continua, ed ecco quanto rilevammo con accurato esame obbiettivo: (età, mesi 15) sviluppo fisico inferiore al normale, ma molto progredito dall'ultima pesata fatta 5 mesi innanzi (peso Kgr. 6.500), colorito della cute roseo pallido, due piccoli angiomi capillari alla glabella, testa non voluminosa, ricoperta di capelli castagni, radi e sottili, simmetrica, con fontanella anteriore molle, ampiamente aperta, non tesa, senza sviluppo anomalo delle vene superficiali:

Circonferenza massima	. cm.	42
diametro occipito-bregmatico	»	14
» occipito-mentoniero	»	16
» biauricolare. . .	»	8
» biparietale . . .	»	11
» bizigomatico . .	»	10
» bifrontale . . .	»	9

Il pannicolo adiposo è scarso, ma notevolmente aumentato da qualche mese fa, le mucose visibili rosee, i movimenti dei bulbi oculari si compiono bene in tutte le direzioni, non esiste nistagmo, ma qualche movimento d'ammiccamento; le pupille di media ampiezza, il naso regolare,

le labbra bene sviluppate, il solco naso-labiale destro, specialmente nel pianto è più profondo e l'angolo buccale corrispondente è stirato più in basso del sinistro. Esistono i soli due denti incisivi mediani inferiori, piccoli, appena sporgenti dal bordo gengivale, con corona seghettata, non ricoperti di tartaro. La lingua è mobile in tutti i sensi, il frenulo normalmente sviluppato. Nella parte anteriore della volta palatina si osserva una depressione profonda quanto un mezzo guscio di nocciuola, con mucosa normale. L'esame delle cavità nasali, della retrobocca e dell'orecchio, praticato dal prof. Ferreri, riesce negativo. I muscoli della faccia appaiono flaccidi e la bambina nel pianto, quantunque corrughi le sopracciglia e chiuda bene le palpebre, non imprime loro quelle contratture, che danno al volto una espressione caratteristica.

Il sistema linfatico non presenta alcunchè di notevole.

Nulla a carico delle pareti del torace e dei visceri in esso contenuti e delle pareti addominali. La risuonanza dello stomaco vuoto, su cui la nostra attenzione era stata fermata dal frequente presentarsi degli attacchi convulsivi dopo i pasti, rivela una leggera gastroectasia in dipendenza di una spiccata aereofagia: è infatti circoscritta da una linèa curva a convessità verso la linea mediana, che dirigendosi in alto orizzontalmente, dista due dita trasverse dalla papilla mammaria sinistra, scende verticale e parallela alla linea alba e si ripiega orizzontale in basso a due dita trasverse sopra la cicatrice ombelicale. La risuonanza dello stomaco, disteso con le polveri del Frerichs, sorpassa di 1 cm. appena il limite superiore ed inferiore della curva segnata in precedenza. Imprimendo una brusca scossa all'addome si provoca, anche parecchie ore dopo il pasto, un netto rumore di guazzamento. Non esiste vomito, nè singhiozzo; le funzioni enteriche sono torpide, la defecazione spontanea si compie di rado e conviene provocarla con calomelano, con clisteri di acqua ed olio o con piccoli coni di sapone immessi nel retto. La minzione è sempre scarsa ed a lunghi intervalli: la funzionalità degli sfinteri è integra.

La bambina di giorno, e più specialmente nel pomeriggio, è irrequieta ha d'ordinario il sonno calmo durante la notte, ad eccezione di quando insorgono le convulsioni, né si desta più, come in passato, con grida: dormendo non russa. I riflessi pupillari alla luce ed al dolore, i palpebrali ed il faringeo sono ben conservati, gli epigastrici ed addominali normali, i patellari esagerati da ambo i lati, il Babinsky evidente a destra ed a sinistra. La colonna vertebrale presenta, nella posizione orizzontale, un leggero incurvamento a convessità posteriore nel tratto dorso-lombare, in rapporto di certo con l'abituale giacitura supina su letto piuttosto soffice, come confermano l'assenza di capelli nella regione occipitale ed il perfetto raddrizzamento della spina nella stazione eretta.

Le masse muscolari degli arti superiori ed inferiori sono alquanto sottili.

La bambina, nel muovere gli arti inferiori, tende il più delle volte ad accavallare una gamba sull'altra, mantenendo i due piedi contratti in varismo ed equinismo, più evidente a destra. Nella stazione eretta, durante la quale la mancanza di sostegno alle ascelle provocherebbe l'immediata caduta a terra, adduce per lo più le coscie irrigidendole, incrocia una

gamba sull'altra e mostra nei piedi più marcato l'atteggiamento varo-equino. Talvolta però flette le gambe come nei paretici flaccidi. Non riesce a mantenersi assisa, se non sorretta. giacchè estende con forza il capo e cade in dietro: talora invece lo ripiega in avanti o lateralmente, facendolo seguire nella stessa direzione dalla caduta del tronco. In tale posizione tiene per lo più le coscie semiaddotte, le gambe alquanto flesse ed i piedini estesi in leggero varismo.

I movimenti attivi degli arti superiori e degli inferiori, senza presentare alcuna coordinazione ad uno scopo, sembrano meglio conservati a destra: i passivi sono completi sia nel capo che nel tronco e nelle varie sezioni degli arti, dei quali i superiori oppongono una resistenza minima gl'inferiori maggiore della normale, allorchè però la bambina è meno quieta.

Nello stato di riposo la resistenza ai movimenti passivi è nulla e le coscie possono essere ampiamente divaricate.

La presa degli oggetti è nulla; se le si appressa qualche cosa di lucente agli occhi, la segue con lo sguardo ed imprime all'arto superiore destro movimenti rotatori ad ampio raggio, incoordinati, a dita divaricate, mentre fissa il sinistro a ridosso del tronco, col pugno serrato e muove con disordine gli arti inferiori.

All'esame elettrico, assai difficile per l'età del soggetto, sembra che non esista reazione degenerativa in alcuna parte.

La ricerca della sensibilità riesce pressochè impossibile; sembra peraltro che, almeno la dolorifica, sia integra su tutta la superfice del corpo.

La bambina dimostra di non riconoscere la mamma, cui però qualche volta sorride, mentre compie con tutti gli arti movimenti disordinati. Non emette ancora alcun suono articolato, piange con la massima facilità, grida e si lamenta sotto impressioni dolorifiche. Significa il senso della fame portandosi le mani in bocca con avidità e piangendo: dimostra di percepire discretamente bene le sensazioni visive e le acustiche.

I fatti che richiamano di più la nostra attenzione, sono costituiti dalla presa degli alimenti e dalle convulsioni.

Porgendo alla bambina del latte, oppure delle pappe, con un piccolo cucchiaio, essa è costretta, per prenderli, di tenere il capo rovesciato indietro e di compiere con la bocca gli stessi atti, che il poppante fa nel suggere alla mammella: nel primo tempo abbassa la mandibola, posa l'apice della lingua sul labbro inferiore e, foggiandone i bordi a doccia, ne deprime il corpo verso il pavimento della bocca e ne spinge la base verso il palato; nel secondo tempo innalza rapidamente la mandibola, restando a bocca semiaperta, porta violentemente l'apice e il corpo della lingua verso la volta palatina e verso le fauci, quasi proiettando contro queste il cibo, intanto che ne deprime la base, per far giungere il cibo nel cavo delle fauci: dopo di che la lingua, respinta di nuovo contro il palato con rumore scoccante, si dispone a ripetere il primo tempo, e così di seguito. Questa proiezione degli alimenti è facilitata da movimenti contemporanei ausiliari della testa e del tronco, per cui il capo prima viene rovesciato in dietro insieme al movimento di lancio della lingua, poi il tronco ed il capo vengono ripiegati in avanti quasi per andare incontro al cibo e farlo

meglio accogliere dal cavo faringeo. Per questi movimenti ritmici, a bascule, della mandibola e della lingua nelle sue varie sezioni, una parte degli alimenti cade dagli angoli buccali, il resto viene spinto nel faringe sempre insieme a molt'aria, d'onde le frequenti eruttazioni e la lieve gastroectasia.

Ponendole il capo sullo stesso asse del tronco, tenuto fisso in posizione verticale, la presa dell'alimento riesce assai più difficile, per gl' impediti movimenti ausiliari del capo e del tronco; la lingua viene protrusa più in fuori, quasi per lambire il cucchiaio, mentre la deglutizione del poco liquido, che entra in bocca, è oltremodo stentata e gran parte ne va a ricadere dal labbro inferiore, non a sufficenza sollevato per trattenerlo. Se però si spinge il cucchiaio profondamente verso la base della lingua, la bambina dimostra di deglutire molto meglio e compie con la mandibola e con le varie sezioni della lingua un numero assai minore di movimenti.

Gli accessi convulsivi d'ordinario insorgono durante il sonno, di giorno o di notte, preceduti talora da un lamento prolungato e sempre da arrossamento uniforme del volto e da rotazione dei bulbi oculari verso l'alto, senza strabismo. Avviene quindi una rapida flessione del tronco, degli arti superiori e inferiori in avanti, come presso a poco accadeva fra il V°-VI° mese di vita. Il tronco si incurva in modo brusco nella regione epigastrica ed in pari tempo le braccia vengono sollevate in avanti, e gli avambracci son ricondotti verso la linea mediana, quasi in atteggiamento d'amplesso e le gambe restano semiflesse sulle cosce. Segue un rilasciamento muscolare immediato e fugace, col ritorno nella posizione dorsale normale, quindi una nuova flessione in avanti del tronco e degli arti, nel modo suddescritto; e così di seguito per otto, quindici volte nello spazio di pochi minuti. I gruppi muscolari (flessori), che prendono parte attiva, presentano un discreto grado di contrattura durante l'accesso, esaurito il quale, in tutti i suoi periodi, la bambina rimane indifferente, non stanca, nè inquieta e riprende il suo sonno più calmo. I fenomeni convulsivi, cui qualche volta assistemmo, si ripetono talvolta ogni giorno, tal' altra con intervalli di uno, due giorni, in specie se si fa prendere alla piccola paziente un bagno caldo.

La sottoponemmo a cura antisifilitica con frizioni di pomata mercuriale, e con calomelano (2 cg. pro die), e poi joduro: le praticammo, a giorni alterni, iniezioni di lecitina Zambeletti, quotidianamente bagno caldo, massaggio agli arti inferiori ed al dorso. Raccomandammo la dieta semiliquida a base di latte, farinacei ed uovi, da apprestarsi sempre con un cucchiaio piuttosto stretto e lungo, spinto fino alla base della lingua, che con esso si abbassa, in modo da far perdere a grado a grado alla bambina l'abitudine di succhiare, costringendola a serrare la mandibola, per riuscire così ad educare la funzionalità del cavo orale e prepararla alla normale masticazione degli alimenti solidi ed alla perfetta deglutizione.

*
* *

Le cause, alle quali possono farsi risalire i disturbi accennati, sono nel nostro caso molteplici e, se a nessuna in particolare può attribuirsi un valore assoluto nella genesi della malattia, dal loro

insieme può certo ritenersi che siano derivate le condizioni necessarie a determinarla. Esiste tara nervosa nei genitori: il padre è bevitore e nevrastenico, dubbia la sifilide: la madre irritabile pur essa, ebbe tre parti prematuri e, durante la seconda gestazione, riportò traumi frequenti sull'addome e due volte forte patema d'animo, fatti di per sè stessi capaci d'indurre perturbamento organico nel feto. La bambina nata all'VIII mese non compiuto, fu impotente, nei primi quattro giorni di vita, a suggere il latte dal seno; al II mese cominciarono le convulsioni, che durano tuttora. Questo ci dice l'anamnesi. L'esame obbiettivo poi ci fornisce elementi di non minore importanza e dall'analisi di questi e dal loro rapporto con i dati anamnestici potremo risalire ad una interpretazione del fenomeno approssimativamente esatto. La bambina è poco nutrita ed, avuto riguardo all'età, è piccola, poichè a 10 mesi pesava Kgr. 3,900, e dopo molte cure, a 15 mesi pesava kgr. 6,500: non ha la testa voluminosa, nè troppo piccola, ha ritardata la ossificazione della grande fontanella, ancora ampiamente aperta. Presenta non perfetta la contrazione dei muscoli innervati dal faciale di sinistra, incoordinati i movimenti attivi, esagerati i riflessi rotulei, manifesto il Babinsky, gli arti inferiori non costantemente, ma spesso, in posizione di Little, limitazione delle facoltà psichiche, non emette alcun suono articolato e va soggetta ad accessi convulsivi generalizzati. Tutti questi sintomi, sono tra di loro strettamente collegati e dimostrano una insufficente innervazione cerebrale piuttosto diffusa. Non è facile poter giudicare ora se ciò sia la conseguenza di una sofferta non grave, ma estesa encefalite fetale o non piuttosto se si tratti di una vera agenesia da sviluppo ritardato ed imperfetto, in rapporto alla tara ereditaria del sistema nervoso. Evvi nel tutto insieme un complesso di fatti, che richiama la sindrome di Little, benchè questa non appaia nella sua forma classica ed abbia bisogno, per esser posta in evidenza, di un certo eccitamento del sistema nervoso. Il difetto nella presa degli alimenti può spiegarsi allo stesso modo, col quale ci rendiamo conto dei disordini motori degli arti. Sappiamo infatti che pure nella corteccia cerebrale, e probabilmente nella sua zona motrice, risiede anche il centro del movimento della suzione, della masticazione e della deglutizione. La fisiologia ci apprende che l'evoluzione funzionale per la presa degli alimenti, quando è perfetta, si compie per *suzione*, per *sorbizione*, per *versamento* di liquidi nel cavo orale e per *masticazione* dei solidi a mezzo dei movimenti volontarî della mandibola contro il mascellare superiore, aiutati da quelli della lingua, completati poi dai movimenti della *deglutizione*, pure sotto il dominio di nervi speciali, in rapporto a relativi cen-

tri corticali. Nei bambini la evoluzione di tutti questi atti si avvera in modo graduale, col progressivo sviluppo dell'apparecchio, che si viene adattando ai successivi cambiamenti dell'alimentazione nella fine del primo anno di vita, fino alla perfetta riuscita di quei tentativi, che dovran portare alla dissociazione delle particelle solide per i denti incisivi e canini ed al loro sminuzzamento per i molari.

Tutto il sistema d'innervazione, che presiede a questo complesso di funzione muscolare, è deficente in parte ed in parte disordinato, come accade di vedere deficienza e disordini (atassia) in altre parti del corpo e come ci è dato spiegare le deficenze psichiche per alterazione o per agenesia delle vie di associazione tra le varie parti della corteccia.

Ci troviamo insomma di fronte ad una sindrome complessa, in cui è evidente la deficiente influenza della corteccia sul sistema bulbo-spinale; può perciò il nostro caso riportarsi ad una forma atipica, frustra, del così detto morbo di Little. Ne abbiamo avuto una conferma negli altri disordini di innervazione degli arti, nelle deficienze psichiche, nel progressivo, benchè lento, miglioramento generale, non solo per quanto riguarda il difetto nella presa degli alimenti, ma anche per le altre manifestazioni sopra esposte, al quale han contribuito, oltrechè la natura stessa con i suoi meccanismi di evoluzione e di reintegrazione delle parti deficienti, i pazienti tentativi da noi fatti ed appresi alla mamma per educare la parte anteriore del cavo orale, nonchè la scelta di alimenti più adatti ecc. Invero, anche dopo la chiusura della Clinica, la bambina è stata da noi tenuta in osservazione ed, in un ultimo esame fatto in questi giorni e cioè dopo circa otto mesi dacchè fu dimessa dalla Clinica, notiamo quanto appresso; ora la bambina ha 25 mesi; appena più apprezzabile è la paresi del faciale sinistro, esistono i quattro incisivi ed i due premolari superiori ed inferiori piuttosto piccoli. Negli arti superiori è maggiore l'energia nei movimenti attivi e maggiore la resistenza ai passivi nel lato destro. Gli arti inferiori con masse muscolari sempre assottigliate, riescono, sorreggendo la bambina per le ascelle, a sopportare per qualche tempo il peso del corpo; mantengono in tutte le loro sezioni e per una durata variabile la posizione normale; poi si flettono sulle ginocchia oppure, specialmente se la bambina è inquieta, si irrigidiscono, le cosce, si adducono leggermente, le gambe si incrociano ed i piedi si sovrappongono, prendendo un accentuato varo equinismo; questo atteggiamento è meno evidente e meno costante a prodursi nella posizione assisa; la quale è ora possibile per qualche tempo, anche senza sostegno. Ai movimenti passivi la resistenza degli arti inferiori è

un poco maggiore a destra. I reflessi rotulei si mantengono sempre da ambo i lati vivaci: persiste il Babinsky.

La bambina riesce a sorbire molto bene il latte dalla tazza; nel prendere le pappe, che ora le si possono somministrare senza dover spingere troppo a fondo il cucchiaio, ma solo poggiandolo sul corpo della lingua, abbassa marcatamente la mandibola, spinge contro gli incisivi inferiori la punta della lingua, che foggia a doccia e retrae con l'alimento, risolleva la mandibola con ritmo sempre uguale contro il mascellare superiore e quindi deglutisce. È insignificante la quantità di liquido, che attualmente sfugge dagli angoli buccali. Finchè rimangono particelle solide nella bocca, continua ad imprimere movimenti di lateralità alla mandibola serrata, lasciando avvertire un rumore di confricazione fra le corone dei premolari. A volte, dopo un piccolo pasto, ha eruttazioni di odore acido. Sicchè al presente non esiste soltanto l'atto della suzione, ma anche un movimento masticatorio non perfetto, forse esagerato, tendente allo spastico.

I fenomeni convulsivi, aventi gli stessi caratteri di quelli descritti, si presentano più di rado, con intervalli di 3-4 giorni, meno intensi e di più breve durata. La bambina resta indifferentemente in braccio a chicchessia. Quando è quieta imprime oscillazioni di lateralità al capo, spinge lo sguardo lontano e pare si compiaccia di fissare a lungo le proprie dita di una mano o dell'altra, flettendole ed estendendole. Di preferenza è piuttosto irrequieta ed allora emette un lamento monotono, continuo e muove con disordine gli arti superiori e gli inferiori. Quando va per afferrare un oggetto lo fa sempre disordinatamente con evidente atassia. Non si osservano tremori. Le percezioni visive ed acustiche sembrano conservate, ma torpide; non emette ancora alcun suono articolato.

Il guadagno ottenuto fin qui non è certo molto spiccato; ma è tale da autorizzarci a ritenerlo un avviamento se non verso lo stato normale, certo per un miglioramento sempre più notevole. Crediamo certamente che il difetto nella presa degli alimenti e le forme paretico-spastiche degli arti finiranno con lo scomparire quasi definitivamente, salvo forse una leggera deficenza, che rimarrà a carico degli arti inferiori. Quanto poi alla deficenza, delle facoltà mentali, alle convulsioni ed alla favella, benchè si possa attender molto dalle cure adeguate, dalla educazione e dalle risorse naturali, dobbiamo tuttavia mantenere la prognosi molto riservata. In questo senso si sarebbe espresso anche il prof. Concetti nei trattenimenti clinici, che più volte sono stati tenuti sulla malata innanzi alla scolaresca.

In molti casi l'anomalia funzionale della presa degli alimenti è un fatto isolato: nel nostro, come in quelli di Variot, di Canel,

è una parte di una sindrome nervosa più o meno estesa che si avvicina alle così dette forme di Little, compresavi la tendenza a migliorare nel progresso del tempo. La concezione patogenica è la stessa: i casi isolati possono considerarsi come forme rudimentali, fragmentarie.

Roma, febbraio 1906.

BIBLIOGRAFIA

Flaudrin. — Alimentazione dei prematuri per la via naso faringea per mezzo di un cucchiaio. Gaz. des malad. infantiles, pag. 176, 31 maggio 1900.

Nasi. — Circa l'inanizione nella mortalità del 1° mese di vita. Arch. ital. di Pediatria, a. VIII. f. III, maggio 1900.

Variot. — Paralisi labio-glosso laringea d'origine corticale simulante l'idiozia. Semaine mèd., 20 genn. 1902.

Id. — Paralisi parziale della lingua e delle labbra probabilmente dovuta ad una malformazione bulbare in una fanciulla di 13 anni. Soc. di ped. di Parigi, 19 maggio 1903.

Le Gendre. — Les enfants nés à terme qui ne savent prendre ni le sein, ni le biberon. Rev. pratique d'obstétrique et de pédiatrie, juillet 1903.

Oui. — Absence relative du réflexe de la succion. Presse mèd., pag. 626, 2 sept. 1903.

Jovane. — Disturbo della suzione in un neonato. La Pediatria, pag. 713, 1903.

Canel. — De la rigidité spasmodique infantile. Thèse de Nancy, n. 11, 1904-05.

Massalongo. — Le diplegie cerebrali dell'infanzia. Serie 1ª, vol. I, 9ª delle conferenze cliniche italiane dirette dal prof. A. De Giovanni.

Gallo. — Morte di un neonato per disturbo della suzione, La Pediatria, n. 10, 1904.

Berti. — Contributo alla conoscenza clinica e patogenesi di un disturbo della suzione nei neonati. La Pediatria, pag. 118, 1904.

Finizio. — Le condizioni che ostacolano l'allattamento materno. Annali di elettricità medica e terapia fisica, an. IV, fasc. 5°, 7°, 10°, 11,° 12.°

Cattaneo. — Note alla traduzione del Trattato delle malattie dei bambini del prof. O. Heubner. Ediz. Fr. Vallardi, pag. 36, Milano 1906.

RIVISTE

Malattie del sangue e degli organi ematopoietici.

GUINON, RIST, SIMON. **Splenomegalia in un colemico con cianosi e poliglobulia transitoria.** (*Presse Médicale* n. 57, 1904).

Gli A.A. presentano un bambino di 10 anni con splenomegalia, la cui comparsa fu preceduta da un sub-ittero cronico che ancora persiste. Fegato normale: ciò che fa riportare il caso alla forma d'ittero cronico con splenomegalia di Hayem anziché alla malattia di Hanot. Gli A.A. interpretano la splenomegalia come funzione della colemia nel senso d'una reazione d'immunizzazione contro l'intossicazione biliare, secondo la teoria recentemente emessa da Rist e Ribadeau-Dumas. Inoltre vi ha poliglobulia e cianosi: la prima spiega la seconda, ma nel caso presente la poliglobulia acquista il suo massimo al momento della comparsa dell'ittero e parrebbe rappresentare uno dei momenti del processo d'immunizzazione. *Valagussa.*

I. STEINHARDT **Un caso di malattia di Winkel.** (*Arch. für Kinderheilkunde.* Bd. 38, H. I. II. pag. 36, 1903).

Bambino di 10 giorni: da un giorno presenta un marcato colorito cioccolata della cute e cianosi delle labbra, delle dita delle mani e dei piedi. Cuore all'ascoltazione normale, più tardi tinta itterica delle sclerotiche, la milza era palpabile, gli altri organi sani: dalla tinta rossonerastra dei pannilini si intuì la presenza di sangue nell'urine. Morte in due giorni.

Quanto agli altri sintomi, l'anoressia aveva aperto il quadro morboso, cui era successa la speciale tinta della cute, il vomito presentossi solo il giorno della morte, le feci erano ben colorate e solo più tardi si fecero diarroiche. La morte avvenne tra accessi convulsivi. L'autopsia non fu consentita.

Dal complesso sintomatico l'A. non dubita sulla diagnosi di morbo di Winkel.

Quanto all'etiologia non si può parlare di una emoglobinuria da medicinali, perchè il bambino non ne aveva preso alcuno e per la disinfezione della ferita ombellicale si faceva solo uso di acqua borica. Due altri fratellini erano morti alla stessa età e con sintomi identici, ma le più scrupolose indagini nel gentilizio non diedero risultati di sorta.

Longo.

M. Acuna. **Morbo di Addisson con iperglobulia e linfocitosi in una bambina di 11 anni** (*Archiv. Latino-Americanos de Pediatria*, marzo 1805).

L'A. pone in rilievo la rarità di questa affezione al di sotto dei 12 anni. Il caso da lui osservato iniziò a 10 anni con perdita d'appetito, debolezza, colorazione bruna della pelle alla faccia, collo e mani in specie nei dintorni della bocca. Tale colorazione si fece più intensa gradatamente e si estese alle mammelle, alle parti scoperte degli arti inferiori, alla mucosa orale con chiazze di 1-3 cm. e poi a tutto il resto del corpo: anche i capelli si cambiarono in nero perfetto. I gangli linfatici erano un po' grossi ma indolenti. Polso frequente (90, 100, 135).

L'apatia e l'astenia muscolare si fecero sempre più accentuate, e alla fine si ebbe sonnolenza, repugnanza al cibo, diminuzione dei riflessi, cefalea, sopore, immobilità assoluta, di tanto in tanto qualche periodo di eccitazione con grida improvvise, incoscienza in cui avvenne la morte, dopo circa due anni dall'inizio dei primi sintomi. Da parte dell'apparato digestivo si ebbero vomiti sempre più frequenti, acidi, spesso con filamenti sanguigni, fino a non tollerare le più piccole quantità di alimento : vi era sensazione dolorosa all'epigastrio, ventre depresso. rumore di clapotage, dolore alla pressione nelle regioni renali, e poi incontinenza di feci e di urina. Talora s'ebbe leggera albuminuria (0.5 ‰) Il dimagramento fu estremo, la temperatura di tanto in tanto si elevava negli ultimi mesi a 39-39,2 38,5-38,3. Una volta si notò un'eruzione scarlattiniforme agli arti inferiori. Il polso era vibrato, regolare con forte tensione, e solo l'ultimo giorno si fece depressibile, con cianosi delle labbra. Oltre l'arsenico lo sciroppo jodo tannico, il ferro, l'olio di fegato di merluzzo, si tentò a lungo l'opoterapia surrenale con i tabloidi compressi di capsula surrenale di Welcome, ma senza alcun risultato.

L'esame del sangue ripetuto nel periodo di 10 mesi fece constatare 1° iperglobulia sempre più accentuata da 5 a 600,000, che può essere attribuita o a eccitazione degli organi emapoietici data dai prodotti tossici (?) o a diminuzione della parte liquida del sangue: i globuli rossi erano normali; 2° globuli bianchi normali fino ad un certo periodo, aumentate alla fine (15,000), con eosinofilia intensa nel principio e cessata alla fine, con predominio di mononucleosi in specie linfocitica (55-65 %) e comparsa di mielociti. La linfocitosi sarebbe l'esponente della reazione dell'organismo sotto l'influenza di sostanze tossiche, tuttora sconosciute. La mancanza di necroscopia non permise di ricercare la lesione anatomica (tubercolosi o sifilide delle capsule surrenali? Semplice insufficienza funzionale delle medesime?). Il quadro clinico si riassume nella melanodermia, anoressia, astenia, e fatti terminali di intossicazione acuta. *L. C.*

Bolli. **Della composizione del sangue materno e fetale in gravidanza fisiologica e nell'anchilostoma-anemia.** (*Riv. critica di clinica med.*, Anno VI, 1905, n. 9-11).

L'A. in un elaborato studio sull'argomento nel riferire su di un caso di anchilostomanemia in gravidanza viene alle seguenti conclusioni:

Il rapporto esistente normalmente fra sangue materno e fetale viene alterato negli stati anemici della gestante. Nell'anchilostomiasi infatti la differenza fra sangue materno e fetale è aumentata notevolmente per le emazie, emoglobina, peso specifico e residuo solido; restano immodificate l'alcalinità e le sostanze albuminoidi, mentre per le ceneri ed i sali insolubili il rapporto è invertito: poichè nella gestante anchilostomiaca il sangue fetale ha una superiorità su quello materno.

Quanto al risentire il feto le condizioni patologiche della madre, quello derivante da donna anemica presenta diminuzione nella misura e nel peso di fronte al normale.

Il sangue del feto di madre anemica-anchilostomiaca ha un'inferiorità non solo per le emazie e per l'emoglobina, ma anche pel peso specifico, potere isotonico, residuo solido, ceneri, sali insolubili e albuminoidi. L'alcalinità è uguale al normale.

Tali ricerche provano che se il feto di madre anemica in apparenza non mostra differenze o di poco momento da quello di madre sana, risente delle condizioni materne mostrando il suo sangue una certa inferiorità con i caratteri di leggero grado d'anemia.

Nel caso dell'A. il riposo assoluto in letto, la nutrizione opportuna permisero che la gravidanza fosse condotta a termine e seguita da parto felice. Anche nei casi gravi di anemia da anchilostoma adunque può evitarsi l'intervento ostetrico sempre grave per le evenienze cui può dar luogo. *Laureati.*

LAMBRET. **Artropatie emofiliche.** (*La pédiâtrie pratique*, N. 3, 1906).

Le artropatie emofiliche sono la conseguenza di emorragie intrarticolari ripetute. Dapprima abbiamo un'emartrosi che si forma e si riassorbe rapidamente senza lasciar traccia. In seguito però col ripetersi dell'emorragia si ha risentimento della sinoviale che s'infiamma e s'inspessisce. Infine si ha l'anchilosi. Questo è il decorso completo, che si ha però molto raramente perchè i pazienti soccombono più spesso prima che la malattia possa compiere la sua evoluzione. Le artropatie emofiliche sono di gran lunga più frequenti nel sesso maschile che nel femminile, e colpiscono a preferenza il ginocchio, poi il gomito, e l'articolazione tibio-tarsica.

La patogenesi della emofilia in genere è ancora oscura: certo è che si tratta di una malattia ereditaria, la quale si manifesta con diversa intensità nei diversi individui, tanto che secondo alcuni solamente l'11 % di emofilici oltrepassa il 22° anno.

La diagnosi di artropatia emofilica non è sempre facile: si può pensare a traumatismi, in certi casi al reumatismo articolare acuto, ma specialmente alla tubercolosi articolare. La prognosi è sempre grave. La cura si basa unicamente sul riposo e sulla compressione: non bisogna tentare la puntura, nè il massaggio. *Menabuoni.*

LIERMBERGER. **Contributo alla cura della anchilostomanemia e delle anemie dei tropici.** (Da un discorso tenuto al 26° congresso dei balneologi in Berlino, marzo 1905. *Berliner klin. Wochenschr*, 1905, n. 14).

Contributo casistico: 6 casi in una famiglia di contadini reduci dal Brasile. La cura antielmintica fatta lege artis con felce maschio ebbe per effetto: l'esito letale del bambino di 7 anni e mezzo, un'amaurosi nel ragazzino dodicenne.

Agli altri ammalati fu dapprima somministrata sistematicamente per tre mesi e mezzo l'acqua di Levico. Dopo guariti dell'anemia furono sottoposti anche gli altri individui alla cura antielmintica col *Taeniol* Goldmann nuovo antelmintico che l'A. ritiene superiore e meno nocivo dei comuni rimedi quali il felce maschio ed il timolo. Guarigione.

L'A. raccomanda l'acqua di Levico come rimedio ausiliario nella lotta contro l'anchilostomiasi e nella cura e profilassi delle anemie dei tropi (cachessia malarica, anemia malarica, anchilostomanemia). *Gioseffi.*

A. B. GIANASSO. **Sulle modificazioni indotte dalle iniezioni iodo-iodurate nella formola emo-leucocitaria dei bambini.** (Ospedale Maria Vittoria Torino 1905).

Esaminando il sangue di venti bambini e tre adulti affetti da tubercolosi osteo-articolare, linfatica e polmonare, curati con iniezioni ipodermiche di una soluzione iodo-iodurata, secondo il metodo Durante, prima di iniziare la cura ed a cura terminata viene alla conclusione che:

Le iniezioni iodo-iodurate, oltre all'avere una azione locale sul processo tubercolare, ne manifestano una d'indole generale, eccitando l'attività degli organi linfoidi. Questi reagiscono all'azione del iodio producendo costantemente ed in proporzioni rilevanti una iperleucocitosi, con prevalenza delle forme mononucleate. Tale linfocitosi rappresenterebbe la reazione dell'organismo, il quale si difenderebbe contro il processo morboso tubercolare per mezzo dell'azione fagocitaria dei suoi linfociti.

Questi agirebbero direttamente contro i bacilli tubercolari opponendosi alla loro diffusione e neutralizzando l'azione delle loro tossine.

L. C.

K. TAKASU. **Ricerche ematologiche nel Kakke (Beriberi) dei poppanti e degli adulti** *(Arch. f. Kinderh.* XL Bd. IV-VI H. 1904).

Dalle accurate ricerche ematologiche fatte su 38 casi di Beriberi nei poppanti e su 12 casi negli adulti l'A. giunge alle conclusioni:

1.° Nel Kakkè dei poppanti il tasso emoglobinico ed il numero degli eritrociti è un po' diminuito;

2.° Nelle forme acute e gravi si ha nei popponti quale sintoma patologico la comparsa di eritrociti nucleati;

3.° Nella forma cronico-atrofica il numero dei linfociti è aumentato.

Anche nel Beriberi degli adulti si hanno le medesime alterazioni; esse sono però meno accentuate che nei bambini. *Gioseffi.*

K. TAKASU. **Ricerche ematologiche nei bambini dei giapponesi** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. 39, H. IV-VI, S. 346, 1904).

L'A. volle col suo lavoro portare un contributo allo studio dell'influenza della razza sulla costituzione del sangue. Eccone in breve i risultati:

Il tasso emoglobinico nei bambini giapponesi é appena superiore, mentre è leggermente inferiore il numero delle emazie. Sul numero dei corpuscoli bianchi è difficile dire qualche cosa, avuto riguardo alla grande variabilità che presentano le cifre stabilite come media tra gli Europei.

Tutti e tre questi componenti del sangue dopo la nascita fino al giorno in cui si arrestarono le ricerche dell'A. (10° anno) subiscono una diminuzione. Nessuna differenza degna di nota, si ha per quel che riguarda la morfologia dei corpuscoli rossi. Però contrariamente all'asserzione di Geissler e Japha che considerano la presenza di corpuscoli rossi nucleati nel sangue del neonato come indice dell'immaturità di questo, l'A. potè notare come anche in feti maturi i c. r. nucleati scompaiano solo verso la fine della prima settimana.

Quanto alla morfologia dei c. b. l'A. notò come la proporzione dei polinucleati ai linfociti è per lo più di 2: 1, raramente il contrario; i polinucleati neutrofili dopo la nascita diminuiscono mentre crescono i linfociti.

Come conclusioni al suo lavoro l'A. nota come l'esame del sangue dei bambini giapponesi confrontato ai dati forniti dagli osservatori europei non può fornire serii criterii per la distinzione di razza non scostandosi molto le differenze constatate dalle differenze individuali tanto frequenti nei reperti ematologici. *Longo.*

Rivista bibliografica.

BIANCHINI S. **Le neuriti infettive** *Eziologia e Patologia generale.* (Studio critico e sperimentale. Bologna N. Zanichelli, 1906).

Non è sempre facile — in questi tempi di enorme produzione libraria d'indole medica — trovare un volume che come questo del prof. Severo Bianchini, meriti di essere segnalato con vera lode.

Dopo aver riassunto, da Avicenna e Forestus a Remak e Strümpell, le concezioni sempre meno sempliciste della sindrome neuritica infettiva, il Bianchini espone le teorie etiologiche delle neuriti periferiche in rapporto alle varie infezioni: il capitolo che riguarda la difterite — uno fra i maggiormente interessanti pel pediatra — è compilato con molta cura e mette in giusta luce quelle ipotesi cliniche e quelle deduzioni sperimentali di Mya, di Luisada e Pacchioni, sopra la genesi fisiopatologica delle paralisi tardive che ebbero in questi giorni conferma nuova dalle ricerche di Bandi sulle endotossine difteriche.

Conclude questa prima parte il Bianchini affermando la possibilità e le modalità d'insorgenza di neuriti periferiche nella maggior parte delle malattie infettive; indicando come la frequenza sia varia per le varie infezioni e tale varietà sia legata precipuamente alla natura del virus: affermando che l'elemento individuale rappresenta un coefficiente della massima importanza — concetto che, bene informato a teorie morfologiche, troviamo degno della massima considerazione.

Accanto alla causa principale della neurite, ne esistono spesso altre, l'eredità, le cause reumatiche ed altri veleni sia esogeni che endogeni: circostanze queste che possono mascherare l'elemento etiologico vero delle sindromi cliniche per sè stesse svariatissime. Nessun criterio etiologico ci può determinare ad affermare l'esistenza di una infezione specifica per la polineurite: esistono invece infezioni nelle quali questa è un fenomeno costante e predominante, non però unico.

L'alterazione dei nervi periferici è eccezionalmente dovuta alla localizzazione del germe specifico, generalmente è prodotta dalla tossina che può esercitare la sua azione sui nervi per la via del sangue od anche per il tramite del tessuto nervoso stesso.

Il Bianchini, nella seconda parte del suo libro tratta della sintomatologia, delle forme cliniche, dell'anatomia patologica delle neuriti infettive: dalle ricerche personali, esposte di poi, e fatte sopra cavie producendo alterazioni neurotrofiche, iniettando sostanze tossiche in territori nervosi previamente turbati nel circolo sanguigno con compressioni vasali opportune, e dai consecutivi studi istopatologici l'A. ricava conclusioni di patogenesi delle neuriti, degne d'essere consultate nell'originale, come l'enunciazione chiara e precisa delle teorie emesse per spiegare i rapporti fra alterazioni centrali e periferiche. *A. Mori.*

M. Flamini. **Rendiconto morale, amministrativo e statistico-clinico della infermeria « Soccorso e lavoro per bambini malati e poveri « negli anni 1901-1905 »** (Roma, tip. Centenari, 1906.).

A. Ramoni. **Resoconto statistico-clinico della sezione chirurgica dell'ambulatorio infantile « Soccorso lavoro »** nel triennio 1902-904. Roma, Stab. tip., 1906).

Sono due rendiconti che si completano l'uno coll'altro e che dimostrano l'importanza di questo ambulatorio infantile che può considerarsi come un'appendice della Clinica pediatrica di Roma, ed al quale da circa 5 anni è stata annessa una piccola infermeria di 12 letti per i casi più gravi, per quelli che subirono gravi operazioni ecc. L'ambulatorio funziona dall'anno 1892 per opera di un comitato di caritatevoli signore e sotto l'impulso specialmente dei professori Celli e Concetti. Il dott. Flamini fa la storia di questa benefica istituzione e l'esposizione del modo col quale esso funziona, e del suo bilancio economico e dal quale risulta come con mezzi limitatissimi siansi ottenuti i più brillanti risultati, considerando specialmente che anche per gli ambulanti si somministrano quasi tutte le medicine, medicature, ed in parte anche del buon alimento.

Nell'infermeria i malati accolti dalla fine del 1901 a tutto il 1905 in numero di 506 con 320 guariti, 65 migliorati, 40 stazionarii ed 81 morti. La mortalità piuttosto elevata 16 % è dovuta al fatto che i casi accolti erano sempre i più gravi, che avevano bisogno di gravi operazioni, per cui non era possibile la cura ambulatoria. La media di degenza variò nei varii anni da 12 a 22 giorni, volendola limitata precisamente al periodo in cui dura lo stato eccezionalmente grave, ed eliminando le forme croniche che costituiscono l'inconveniente dei comuni ospedali infantili. La media del costo totale di un bambino fu negli ultimi due anni di L. 28.45 e 27.60: negli anni precedenti fu un poco più elevato a causa delle spese d'impianto e di sistemazione incontrate. Il dott. Flamini fa seguire un breve resoconto clinico delle malattie curate, colle storie dei casi più importanti.

Nella sezione chirurgica i malati del triennio 1902-904 furono 2445, di cui 105 furono accolti nella infermeria, gli altri curati ambulatoriamente. Furono eseguiti 1065 atti operativi, di cui 93 in quelli della infermeria. L'esito della cura in complesso registra 1726 guarigioni, 402 miglioramenti, 260 ignoti, 25 stazionarii, 13 recidive, 19 morti. Fra i 105 accolti nelle infermerie vi furono 75 guariti, 9 migliorati, 8 stazionari, 13 morti. Anche il dottor Ramoni finisce con un'esposizione clinica delle malattie e degli atti operativi eseguiti, colla storia dei casi clinici degni di maggiore interesse. *L. C.*

Hygienisches Centralblatt n. 1, vol. I, marzo 1906. Gebrüder Bornträger in Berlin SW 11, Dessanerstr. 29.

La nuova Rivista internazionale d'igiene si propone di tenere al corrente gli igienisti, i funzionari e i medici delle amministrazioni pubbliche dei progressi di tutte le branche dell'igiene, portando riassunti e riviste esaurienti e complete delle pubblicazioni inerenti.

Questo scopo non sarà certo difficilmente ottenuto, dato il sistema più sano e più moderno di redazione del giornale stesso, che ha la sua sede di pubblicazione in Germania, con un nucleo di celebri professori alla direzione e con redattori competenti da tutte le nazioni del mondo.

Oltre la completezza assoluta della letteratura, sarà pregio del giornale la rapidità delle comunicazioni: i lavori dovranno essere tutti recensiti al massimo dopo 6 settimane dalla pubblicazione.

Uscirà un fascicolo di circa 32 pagine ogni 15 giorni. Prezzo, 30 marchi all'anno. *G. A. Dotti.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Settantasettesimo Congresso dei Naturalisti e medici tedeschi in Merano

(Sedute della Società di Pediatria)

Continuazione, vedi fasc. precedente

(Seduta del 27 settembre 1905).

Presidente Ganghofner.

Camerer. *L'accrescimento in lunghezza ed il suo rapporto coll'accrescimento in peso nella iponutrizione cronica.* — L'O. dimostra per mezzo di tavole come un bambino il quale fin dal nono mese in causa di una affezione della bocca rimase per qualche tempo scarsamente nutrito senza avere però alcun'altra malattia, subisse una diminuzione nel peso ma non però nell'accrescimento in lunghezza (bambino di 5 anni). Tratta quindi della forma dell'assimilazione, e della composizione chimica del lattante. Le ricerche esistenti su questo argomento insegnano che la composizione chimica del corpo esente da grassi è anche negli organismi denutriti la stessa che quella dell'organismo normale, pure libero da grassi. L'aumento della massa e l'aumento della lunghezza sono fra loro diversi. La differenza nella massa è per lo più dovuta al grasso.

Epstein Pensa che il bambino osservato non fosse fin dal principio normale. L'aumento in lunghezza e la lunghezza iniziale stanno in diretto rapporto.

Camerer Ritiene che il bambino fosse normale. Ammette che la lunghezza iniziale abbia influenza sull'accrescimento in lunghezza.

Camerer. *Ricerche sulla nutrizione dei lattanti nei distretti operai.* — In Stuttgart si trova una colonia operaia di circa 400 case con quattro membri per famiglia. La mortalità infantile era tanto più piccola quanto maggiore era il numero degli ambienti nell'abitazione.

Auerbach crede che la causa principale sia il buon latte, non l'abitazione.

Pfaundler Chiede se le madri che non hanno allattato fossero effettivamente incapaci. Ricorda le vedute di Bunge che ritiene false e da respingersi.

Schlossmann Richiama l'attenzione sul fatto che tutti i dati di Bunge si riferiscono alle condizioni di Stuttgart quali erano nel 1880.

Da quel tempo, per il cambiamento del personale addetto all'Ospedale della maternità, ora si è ottenuto che le donne di Stuttgart, possono allattare nella proporzione del 90 %, come le donne degli altri luoghi.

Feer pensa che almeno nelle regioni meridionali esiste una certa diminuzione dell'attitudine ad allattare.

Epstein si associa alle idee di Schlossmann. Fa notare il fatto che in Monaco, dopo l'entrata di Winkel nella clinica ostetrica le puerpere d'un tratto hanno potuto allattare bene.

Selter non crede si possa parlare di una degenerazione mammaria.

Camerer si è sempre opposto alle idee di Bunge.

N. AUERBACH. *Nuovo apparecchio da sterilizzazione mediante refrigerazione.* — Mostra un apparato per pasterizzazione e sterilizzazione del latte per la cucina di case da lattanti il quale a causa del poco spazio che richiede e del facile e rapido riscaldamento come pure dell'immediato raffreddamento merita considerazione. Il rapido raffreddamento è necessario, perchè il latte pasterizzato e solo parzialmente sterilizzato alle temperature superiori a 18° è poco conservabile. L'apparato è fabbricato da R. A. Hartmann in Berlino come pure altri apparecchi più voluminosi con riscaldamento a vapore e raffreddamento.

ESCHERICH. *Il nuovo reparto per lattanti nell'ospedale infantile di S. Anna in Vienna.* — La sezione per lattanti, la cui fondazione è dovuta all'azione combinata dell'associazione dell'ospedale infantile e della società recentemente fondata per la protezione dei lattanti (*Säuglingsschutz*), si trova in una corsia dell'ospedale infantile trasformata a questo scopo. In questa forma essa è tenuta solo provvisoriamente, fino alla erezione della progettata nuova clinica infantile. Vengono ammessi i bambini deboli affetti da alterazioni gastro enteriche, possibilmente nei primi giorni di vita con esclusione assoluta delle malattie infettive. I lattanti stanno dentro bianche culle montate su telaio di ferro e che possono essere portate su di una terrazza quando il tempo è buono. Gli oggetti d'uso (termometro, poppatoio, catinella) sono separati per ogni lattante e tenuti chiusi in piccole scatole di vetro. Nelle sale vi sono tre celle chiuse da tutte le parti e che hanno la capacità di due letti. Il loro interno è bene illuminato per la presenza di finestre e per la trasparenza delle pareti ed è possibile mediante un apparecchio automatico di riscaldamento a gas mantenere il loro interno continuamente ad una voluta temperatura (30°-35°). Ogni singola cella riceve scambi d'aria particolari dal giardino ed è traversata da apparecchi per ventilare ed inumidire l'aria. Questa cella doveva corrispondere al tipo più perfetto delle incubatrici fin qui costruite allo scopo di allevare bambini deboli e prematuri. Al tempo stesso esse servono come ambienti da isolamento per i casi sospetti di malattie infettive, e quindi costituiscono un mezzo di difesa, unitamente però ad altri come per es. la maschera di Mikulicz che vien portata dalle persone di servizio che soffrono di tosse, starnuto ecc. Le infermiere sono in numero abbondante (sette per 10 lattanti in media). Esse sono assunte da una scuola di infermiere tenuta dalla *Säuglingsschutz* e dopo un servizio di sei mesi passano al servizio privato. Grazie all'attuazione di questi moderni principii di assistenza dei lattanti si è potuto ottenere nel vecchio ambiente nel quale fino ad ora sotto questo rapporto si erano avuti i più

cattivi resultati, un buon esito dimodochè durante la prima metà dell'anno tutti i lattanti accolti mostrarono un aumento di peso se non completo tuttavia costante ed uno sviluppo normale essendosi potute evitare completamente le infezioni e le malattie intercorrenti.

SPERK. *Disposizione e funzionamento del primo luogo di protezione della società « Säuglingsschutz »*. — Esso è sorto per inspirazione di Escherich. Si tratta di una piccola e graziosa costruzione che si erge sul fondo dell'Ospedale S. Anna e che fu aperta al principio di quest'anno, costituisce indubitabilmente la unione della « Goutte de lait » alla « Consultation des nourrissons » L'O. mostra con fotografie la disposizione dell'interno.

I resultati finora ottenuti possono essere ritenuti sodisfacenti particolarmente per ciò che si riferisce alla propaganda dell'allattamento naturale ed all'istruzione della madre per l'assistenza del lattante. Questa istituzione che confina con due dei più popolosi ed al tempo stesso dei più poveri quartieri di Vienna è molto frequentata, dimodochè fornisce il latte sterilizzato a circa 200 bambini al giorno e fornisce latte e pane a circa 100 madri che danno latte. Una filiale nell'ospedale infantile *Leopoldstädter* dà una frequenza di circa 45 bambini al giorno. Altre due filiali sono già in progetto. Per l'interesse che la cittadinanza mostra verso questo tentativo é da attendersi che mediante sovvenzioni sia resa duratura l'attività della associazione.

Per la registrazione e osservazione dei bambini i quali vengono portati ogni 8 giorni è stata compilata una serie di formulari che viene mostrata insieme ad una dimostrazione cartografica della frequenza a seconda dei varii distretti L'O. riterrebbe utile la colleganza di tutte le istituzioni di tal genere allo scopo di scambiarsi i resultati della fatta esperienza e chiede che nell'organo della Società di pediatria ogni anno venga pubblicato un catalogo di esse ed al tempo stesso una raccolta di tutte le pubblicazioni riguardanti la pratica dell'assistenza dei lattanti.

L. MEYER e LANGSTEIN. *L'acidosi del lattante*. — Le ricerche praticate dagli OO. l'anno avanti in bambini di età varia le hanno ora estese anche ai lattanti. Essi trovarono che anche nel lattante il digiuno o meglio la mancanza degli idrati di carbonio dà luogo ad una acidosi intermediaria con aumento del coefficiente ammoniacale. L'acetone era presente nelle orine di un lattante normale nel primo giorno di digiuno in quantità di 1.7 mgr.; al terzo giorno 19.34, ed in un altro caso al terzo giorno 36.3 mgr.; il coefficiente ammoniacale, raggiunse al terzo giorno una volta 25 % ed un'altra 26 %, mentre normalmente rimane sempre sotto il 10 %.

Gli OO. cercarono poi quando in condizioni patologiche il coefficiente ammoniacale nel lattante è aumentato: trovarono che l'atrofia mai di per sè produce un aumento di esso, purchè non sia somministrata una alimentazione ricca di grasso, la quale, com'è noto, tanto nei malati che nei sani produce un aumento del coefficiente ammoniacale. Invece videro sempre in 10 casi di catarro enterico elevarsi il coefficiente, anche fino a 49 %. Come cause di tale alterazione del ricambio essi considerano: 1° lo stato

di digiuno dei lattanti così gravemente malati, il quale, come essi trovarono, produce un acidosi; 2° l'alterazione del ricambio degli idrati che essi, in accordo con i fatti stabiliti da Langstein e Steinitz hanno potuto dimostrare in 20 casi di gravi, acute alterazioni della nutrizione mediante il reperto di zucchero nelle orine ; 3° la sottrazione di alcali per causa della aumentata quantità di acidi grassi inferiori nell'intestino. Le feci normali mostravano una acidità di 30.0 $^1/_{10}$ N; le scariche acquose di qualche lattante con infiammazione acuta, un' acidità di circa 100 cm^3 $^1/_{10}$ Na OH.

È facile spiegare con questi tre fattori l'alto coefficiente ammoniacale di lattanti affetti da lesioni intestinali acute. Anche se si volesse dire che l'acidosi in questi casi è solo un sintomo e non la causa del male, tuttavia si dovrebbe guardarsi dall'aumentare l'acidosi di questi malati e perciò è controindicata l'alimentazione grassosa nelle gravi, acute alterazioni della nutrizione.

Pfaundler è appagato che la cosiddetta acidosi, cioè l'aumento di ammoniaca, sia solo un sintoma dell'atrofia, non l'alterazione fondamentale. Le vere alterazioni acidotiche nelle enteriti acute sono state osservate anche in Graz da Schrack.

Langstein parla brevemente dell'importanza della nozione dell'acidosi per le diverse specie di nutrizione artificiale. Esso inoltre riferisce che a Steinitz ed a lui è riuscito dimostrare nelle orine di lattanti enteritici, accanto al lattosio anche il galattosio. Inoltre nelle feci è sempre presente la lattasi.

Escherich impiega come prima alimentazione libera da grasso in queste affezioni il siero.

Salge ammette che il siero è il miglior sostituto del latte di donna sgrassato e lo prepara colla Pegnina.

Gernsheimer crede aver avuto dei buoni resultati anche con alimentazione grassa.

Salge attribuisce ciò ad una diagnosi sbagliata.

Moro. *Importanza della flora intestinale fisiologica.* — I resultati delle note ricerche di Nuttal e Thierfelder nelle cavie neonate e quelle di Schottelius nei canini stanno fra loro in opposizione. L'O. ripetè l'esperienze su di animali a sangue freddo: gli animali mantenuti in ambiente sterile e con nutrimento sterile rimasero addietro nel loro sviluppo agli animali di controllo. La ricerca lascia quindi concludere che la presenza di batterii è necessaria per la prosperità e nutrizione degli animali, e che parimenti deve avvenire per il lattante. I batterii intestinali colla loro massa probabilmente si oppongono all'invasione di germi dall'esterno. Inoltre i batterii possono essere utili anche per la produzione di gas, i quali sono favorevoli alla statica intestinale, alla mescolanza e trasporto degli ingesta ecc. La ripienezza di gas produce aumento della superficie intestinale, aumento della lunghezza dei vasi, facilitazione di circolo sanguigno. È anche da ammettere però che i batterii abbiano in più un'azione sulla digestione o nutrizione con un meccanismo ancora non sufficientemente spiegato.

SALGE. *Infezione e nutrizione.* — Infezioni fugaci sono in grado di iniziare disturbi della nutrizione nel lattante. L'O. ha cercato se per un'infezione da staffilococchi si avesse un sovraccarico biologico dell'organismo il quale spiegasse l'arresto dell'accrescimento e la caduta del peso. Esso trovò che nel sangue di bambini che avevano sofferto di infezioni staffilococciche era presente 10 a 100 volte più antistaffilolisina che normalmente. Il corpo sopporta in causa di questa intensa produzione di anticorpi un plus lavoro che è capace di influire sfavorevolmente sulla nutrizione.

Il legame fra infezione e nutrizione appare ancora più evidente se certi inconvenienti che si osservano nella nutrizione artificiale, si vogliono attribuire all'albumina eterogenea. Schlossmann recentemente ha studiato biologicamente la nutrizione col latte di mucca, mediante iniezioni sottocutanee di siero di bove. I due fatti dovrebbero influirsi a vicenda. dimodochè la nutrizione con latte di mucca difenderebbe dalla introduzione parenterale di siero di bove, e questi da quella. Ma ricerche dell'O. non hanno confermato queste vedute, e quindi esso crede che i due processi non abbiano fra loro alcun rapporto. Qui si impegna una vivace discussione che non è possibile riportare, riguardo alla specificità delle albumine ecc. Escherich fa noto che esso non crede nè ad un passaggio di albumina omogenea o eterogenea traverso la parete intestinale, e nemmeno ad una azione tossica delle albumine eterogenee sulle stesse cellule.

(Seduta del 27 settembre 1905)

Presidente: SELTER.

TRUMPP. *Misura della pressione nei lattanti sani e malati.*

HELLER. *Effetti della cura di applicazione nei bambini anormali.* — Con una oculata scelta del lavoro corporeo si può, in diverse categorie di bambini psichicamente anormali ottenere un miglioramento ed anche una guarigione del difetto. Nei bambini moderatamente imbecilli, i quali apprendono presto le prime nozioni scolastiche, senza però poterne fare un' applicazione pratica, la cura della applicazione ha lo scopo di esercitare le attitudini associative e di ottenere un orientamento verso scopi pratici. Particolare importanza assume tale cura nei bambini isterici la cui mente è spesso ripiena di immagini morbose, fantasticamente alterate. Il lavoro corporeo riconduce i bambini nel campo della realtà, concilia loro una scelta di immagini sane, le quali gradualmente scacciano il contenuto patologico della coscienza e vince quell'intenso senso di disgusto il quale in molti bambini isterici ammortisce ogni gioia della vita. Anche di fronte alle viziate abitudini sessuali ed ai tics consuetudinarii si hanno spesso resultati sodisfacenti. Infine l'O. parla diffusamente dei cosiddetti bambini psicastenici, nei quali di fronte ad una disposizione intellettuale normale si hanno gravi difetti da parte della sensibilità e della volontà. Cause frivole producono in tal caso spesso gravi alterazioni dell'umore, non di rado

si produce anche un ditetto etico di alto grado il quale può produrre anche atti anti-sociali. L'O. mostra come in qualche caso si può ottenere la guarigione di tali bambini coi mezzi pedagocici fra i quali importante la cura di applicazione: avverte di non confondere la psicastenia colla pazzia morale.

Heubner domanda in qual modo i bambini vengono occupati.

Heller risponde che essi vengono esercitati in lavori campestri e manuali.

GÖPPERT. *Capitoli scelti nel campo delle meningiti secondo le proprie osservazioni fatte durante l'epidemia dell'anno in corso.*

I. *Manifestazioni morbose all'infuori del sistema nervoso centrale.* Le lesioni del cavo naso-faringeo, che abbiamo imparato a conoscere per opera di Westenhöfer, sono molto frequenti, mancano però in un terzo dei casi nei bambini venuti a morte nei primi tre giorni e nei rimanenti sono solo poco pronunziate. Le lesioni dell'orecchio medio nei primi tre giorni sono estremamente rare. Affezioni delle cavità accessorie del naso mancano pure in questo stadio.

Il cavo naso-faringeo può quindi non essere l'unica porta di entrata dell'agente morboso e noi possiamo sospettare in grazia di alcune osservazioni cliniche che anche le vie aeree più profonde possano essere il luogo d'infezione. Per mezzo delle vie sanguigne poi i germi possono essere trasportati alle meningi.

In ogni caso acuto si trovano gravi alterazioni dell'apparato linfatico intestinale e nelle ghiandole mesenteriche. Quindi non di rado i disturbi intestinali iniziano la malattia. Queste alterazioni sono solo l'espressione della infezione generale.

II. *Anatomia dei casi fulminanti.* Caratteristico è l'opacamento delle meningi molli sopra i $^2/_3$ anteriori della superficie cerebrale. I rimanenti segni, anche la iperemia, possono mancare. La prima suppurazione non avviene quindi sempre nell'infundibolo; nei casi dell'O. si trovava solo lì se già vi era pus in altri punti. Alla prima raccolta purulenta è da annettersi l'importanza di principio, dacchè l'opacamento esteso delle meningi costituisce un processo del tutto uniforme. Questi reperti non stanno in favore della ipotesi che l'agente morboso giunga direttamente dal cavo naso-faringeo al cervello, e la propagazione per le vie sanguigne acquista di probabilità.

III. *Reperti importanti per la diagnosi nella meningite senza rigidità della nuca.* Il segno più importante è la forte iperestesia, specie delle gambe, di fronte a movimenti passivi, tanto che i parenti cercano la prima causa del male nelle gambe, dipoi i bambini non si lasciano mettere a sedere, senza però che vi sia rigidità o sintoma di Kernig. Spesso si mostrava a coscienza chiara, un comportamento speciale: essi urlavano inaspriti ad ogni toccamento, per cessare tosto dai più alti gridi appena venivano lasciati tranquilli. Infine in casi rari si mostrava alla 2ª 3ª settimana un tremore ad ampie scosse nell'eseguire movimenti passivi. Tutti questi sintomi insieme alla frequenza del polso ed alla febbre possono costituire per alcune settimane gli unici sintomi della malattia.

IV. *Stadio dell'idrocefalo.* — Caratteristica di questo stadio è la mancanza di febbre, il dimagramento estremo con pelle fortemente desquamante grigia; la rigidità delle gambe, specie con attitudine di flessione e forte dolorabilità ai momenti passivi. Lo stato della coscienza ed i varii riflessi hanno appena qualcosa di comune ed anche il comportamento della temperatura è estremamente variabile. Infine la meningite può decorrere fino ad un idrocefalo mortale senza alcun sintomo.

Lo stadio di formazione dell'idrocefalo non è altro che il tempo della reazione attenuata di fronte all'agente morboso della meningite.

L'idrocefalo interno il quale incomincia nello stadio acuto, subisce la sua ulteriore evoluzione a causa degli aumenti di pressione del liquido cefalo-rachideo. Questi aumenti di pressione non possono trovare un compenso negli spazi linfatici delle fosse craniche inferiori non tanto per deformazione, quanto per chiusura a valvola delle aperture naturali delle cavità cerebrali in corrispondenza del tetto del quarto ventricolo. Questa chiusura a valvola si forma per il fatto che il corno posteriore dilatato comprime il cervelletto contro il midollo allungato: anatomo-patologicamente questo comportamento viene dimostrato in modo particolarmente chiaro dalle iniezioni di gelatina colorata. Una chiusura organica completa delle aperture mediane e laterali sembra avvenire con speciale frequenza nei lattanti.

Jäger crede che con l'esame microscopico-batteriologico del muco nasale si possa fare facilmente la diagnosi e la distinzione da altre malattie delle vie aeree superiori. Richiama l'attenzione sopra l'agglutinamento.

Goeppert riferisce che nell'epidemia di Slesia fu dato valore anche all'agglutinamento.

Uffenheimer. Descrive una *alterazione dell'espressione del viso osservata in molti casi di tetania infantile* sotto il nome di faccia tetanica. Si ha scomparsa della speciale espressione infantile dai tratti del volto ed in suo luogo si nota una espressione di preoccupazione e di affanno; spesso l'espressione del volto si può indicare come di astuzia e sagacia. Questa faccia tetanica si trova spesso associata agli altri sintomi di tetania, ma può spesso essere l'unico sintomo oltre l'ipereccitabilità nervea.

Questo sintomo fu trovato in casi nei quali antecedentemente era stata riscontrata una tetania e nei quali, in seguito al trattamento tutti gli altri sintomi erano scomparsi. Viceversa si trovò la faccia tetanica in bambini che non avevano alcun sintomo di tetania e nei quali in seguito era possibile dimostrare la comparsa della tetania. Anche se si vuol ammettere che la diagnosi di tetania sia giustificata allorchè la C. Ap. Kat. è al disotto di 5. M. A. pure la faccia tetanica è da ascriversi fra i sintomi premonitori più importanti, che rendono attuabile una pronta terapia.

Reyher. *Ricerche batteriologiche nella pertosse.* — Allo scopo di chiarire le divergenze che esistono riguardo ai caratteri morfologici e biologici dei corti bacilli che sono stati riscontrati dai varii AA. nelle ricerche batteriologiche finora note, l'O. ha praticato di nuovo accurati esami su

30 casi nello sputo della pertosse ed inoltre in due casi di pertosse dei quali fu praticata l'autopsia, nei preparati fatti dalla laringe e dal muco delle vie superiori. Nei singoli casi fece numerosi vetrini dallo sputo nei varii stadii della pertosse e praticò culture su siero di sangue e piastre di agar sangue. Come resultato di queste ricerche stabilì che negli sputi della pertosse si trovano due specie di bacilli morfologicamente simili; uno più grosso colorato ai poli, più regolare e che in tutti i terreni dà per lo più colonie molto sottili, ed in un minor numero di casi (25 su 30) un bacillo non differenziabile cogli odierni mezzi da quello dell'influenza, il quale, ad eccezione di due casi, era presente in molto minor numero che l'altro.

Un confronto dei preparati nei varii periodi della malattia mostra che nello stadio catarrale i grossi polo-batterii si trovano più scarsi e disposti a sciami mentre nello stadio convulsivo prevalgono negli epitelii piatti. Questa osservazione coincide col reperto dei preparati fatti dalla laringe nella quale specialmente nello spazio interaritenoideo gli epitelii piatti, sono talora del tutto ripieni di batterii del tipo più grande.

In seguito a queste osservazioni l'O. tenderebbe ad attribuire ai batterii del tipo più grande una importanza etiologica nella pertosse, tanto più che non li trovò in molti casi di bronchite semplice, mentre li trovò nella pertosse degli adulti.

(Seduta del 28 settembre 1905)

Presidente STOELTZNER.

LEINER. *Della caduta dei capelli nella sifilide ereditaria.* — Dimostra l'analogia che esiste riguardo alla caduta dei capelli fra la sifilide acquisita e l'ereditaria. Si può avere nella lue ereditaria oltre una diffusa calvizie una alopecia circoscritta ed ambedue le forme anzi si possono riscontrare, nello stesso malato, con ancora maggior frequenza che non nella sifilide acquisita. Anche nella lue ereditaria, l'alopecia areolare comunemente sopravviene dopo la scomparsa dell'esantema, spesso nei mesi successivi, sotto forma di piccoli dischi, privi di peli in corrispondenza dell'occipite. Le alterazioni nutritizie del pelo sono probabilmente dovute alle sostanze tossiche, che circolano nel sangue. Anche nella lue ereditaria, la caduta dei peli è caratterizzata dalla lunga durata e dalla resistenza alla cura.

RANKE. *Prevenzione delle stenosi laringee dovute alla intubazione ed alla tracheotomia secondaria.* — Esprime il concetto che quando si renda necessaria la tracheotomia secondaria, si tenga solo per breve tempo la cannula (al più 2-3 giorni) e se sia necessario si ritorni allora alle intubazioni intermittenti. Ebbe così buoni resultati in 10 casi.

PIRQUET e SCHICK. *Nuove osservazioni sulla malattia da siero.* — Invece del vocabolo esantema da siero, gli O. usano l'espressione: malattia da

siero a causa della molteplicità dei sintomi, febbre, dolori articolari, tumefazioni ghiandolari, edemi albuminuria ecc.

Nel sangue, al momento dell'eruzione è dimostrabile leucopenia. Ripetendo le iniezioni di siero a determinati intervalli, si osservano due quadri morbosi, che finora non erano stati presi in considerazione: l'edema locale nelle vicinanze del punto d'iniezione e la reazione generale pronta, la quale eccezionalmente può essere accompagnata da sintomi di collasso.

SCHICK. *La linfadenite post-scarlattinosa.* — Accanto alle affezioni delle ghiandole primarie, in diretto rapporto coi primi sintomi della scarlattina era finora noto che contemporaneamente alla nefrite o pochi giorni avanti si osservano delle tumefazioni ghiandolari al collo, specialmente all'angolo della mandibola. L'O. fa notare che in un tempo corrispondente a quello della nefrite si possono verificare delle tumefazioni ghiandolari autoctone all'angolo della mandibola. Queste adeniti che per lo più compaiono tre settimane dopo il principio della scarlattina l'O. le contrassegna come linfadeniti post-scarlattinose e le ha trovate in 990 casi della Clinica pediatrica di Vienna, 71 volte nella forma pura come unico postumo della scarlattina. La malattia si produce sempre improvvisamente con febbre spesso elevata e dolore. La durata è diversa, in media di 5-6 giorni. Come primo segno di miglioramento si ha la scomparsa della dolorabilità. La febbre è remittente e raggiunge il massimo al 2° e 3° giorno, poi cade per lisi. Lo stato generale è poco alterato. La prognosi, se non vi sono altre complicazioni è sempre favorevole. In due casi si ebbe suppurazione e si trovarono nel pus gli streptococci in cultura pura. La malattia è di natura infettiva: la gravezza del processo primitivo non ha un'influenza determinata sulla sua frequenza. L'O. mette in rilievo il fatto che la malattia si comporta, rispetto all'inizio, analogamente alla nefrite. In 64 casi cominciò al 15°-30° giorno.

Nel maggior numero dei casi comparve nella 3ª settimana. Per l'importanza clinica, esso la ritiene un postumo della scarlattina analogo alla nefrite. Nei riguardi diagnostici essa è del pari importante che la nefrite post-scarlattinosa per la diagnosi tardiva di scarlattina. Per ogni linfadenite, insorta in modo acuto si potrebbe quindi mettere in discussione una scarlattina decorsa 3 settimane avanti. Tali casi si osservano più specialmente in famiglie con più bambini, nelle quali alcuni di questi rimangono apparentemente immuni dalla infezione, mentre la linfadenite post-scarlattinosa lascia riconoscere che essi pure ne sono stati affetti 2-3 settimane avanti.

SCHICK. *Nuovi resultati del trattamento sieroterapico della scarlattina nella clinica pediatrica di Vienna.* — Dal tempo dell'ultima comunicazione di Moser, il siero antiscarlattinoso fu impiegato in 57 casi gravi e gravissimi: di questi 11 morirono. L'esito conferma di nuovo nella stessa misura l'influenza specifica del siero Moser sul processo scarlattinoso. Condizione per un buon effetto è, oltre la precocità dell'iniezione, l'uso di siero d'alto potere, la cui attività fu provata nella clinica pediatrica di Vienna. L'O. propone che se nelle ulteriori ricerche fossero iniettati altri sieri e non

quelli indicati come di alto valore, vengano contrassegnati nelle pubblicazioni i numeri corrispondenti del siero. Come accade anche per la difterite, non tutti i cavalli danno sieri molto attivi. Dei bambini iniettati nei primi due giorni di malattia nessuno morì; di quelli iniettati al 3° giorno su 17 uno solo è morto. Procedendo ancora la mortalità cresce molto. Nei bambini iniettati al 4° giorno si nota già una mortalità del 30 %. I casi iniettati nel 7°, 8° e 11° giorno morirono tutti. Donde si deduce il precetto di praticare l'iniezione possibilmente nei primi 3 giorni. Su 35 casi gravi e gravissimi iniettati nei primi 3 giorni uno solo morí.

La influenza specifica sul processo scarlattinoso si dimostra col cambiamento del quadro clinico. Il sensorio si fa più libero, lo stato generale migliora, la cianosi ed il brivido scompaiono, si verifica una caduta della temperatura considerevole, talora completa, senza collasso, con miglioramento e diminuzione di frequenza del polso, mentre l'esantema rapidamente impallidisce la diarrea settica scompare.

Nel modo più evidente si osserva l'azione del siero nei casi tossici. Quanto più intense sono le manifestazioni infettive della gola, del naso, delle ghiandole, tanto più facilmente fallisce il siero. La sua attività è specialmente antitossica. I fenomeni infettivi sono solamente influenzati in questo senso che mai i malati iniettati a tempo opportuno subiscono gravi alterazioni delle fauci, come si osserva, sebbene di rado, senza il siero. La comparsa della nefrite non è impedita, ma la sua percentuale è notevolmente piccola. La quantità di siero necessaria è di circa 200 cm^3 per iniezione. La rimanente terapia non deve essere trascurata.

Salge chiede se il siero Moser sia dimostrato antitossico da esperimenti oppure se si deduca ciò solo da osservazioni cliniche.

Escherich risponde che non erano possibili degli esperimenti di tal sorte, non possedendo noi finora una tossina streptococcica.

ZUPPINGER. *Sieroterapia della scarlattina.* — L'O. raccomanda caldamente il siero Moser.

VENINGER comunica alcuni casi interessanti di pratica infantile.

PFAUNDLER mostra alcuni stomachi con evidente piloro-stenosi spastica. Esso mostra con quale facilità un piloro spasticamente ristretto può mentire una vera ipertrofia ed un consecutivo ristringimento. È possibile produrre anche artificialmente queste stenosi spastiche. Se poco dopo la morte si introduce nell'organo ancora vivente una soluzione di formalina il piloro si contrae e viene fissato in questa posizione dalla formalina.

É riuscito all'O. di conservare fresche delle feci di lattanti. A questo scopo esse vengono poste in vasi di vetro, dai quali è scacciata l'aria mediante l'idrogeno: quindi vengono chiusi a tenuta d'aria. L'O. mostra dei preparati ben conservati che datano da circa un anno.

(Dall'*Iahrbuch für Kinderh.*, Bd. 12, Hf. 4).

Francioni.

Società Italiana di Pediatria

(Sezione Romana)

9 aprile 1906.

(*Continuazione, v. fasc. precedente*).

Mario Flamini (Roma). *L'assorbimento del tannato di chinina nei bambini ed il suo uso profilattico e terapeutico nella malaria infantile.* — L'O. ha studiato su tre bambini normali, dai 6 ai 7 anni di età l'assorbimento del tannato di chinina, sia in polvere, sia confezionato in cioccolatini preparati, dietro consiglio del prof. Celli, allo scopo di venire adoperati come chinina di Stato per i bambini. Dalle esperienze fatte risulta che nelle urine passa circa il 40 % della chinina introdotta per la bocca, e che la eliminazione per le feci è minima (8-15 %). L'assorbimento del tannato di chinina è, si può dire, quasi completo, ma è un po' più lento di quello di altri sali più solubili: la eliminazione per le urine della chinina dura circa tre giorni. Il tannato di chinina viene assorbito in piccola quantità nello stomaco: in gran parte viene assorbito nell'intestino specialmente per opera della bile e del succo pancreatico, ed in parte anche per azione del succo intestinale.

L'O. ha sperimentato il tannato di chinina su parecchi bambini malarici.

Dalle sue osservazioni e da quelle fatte da molti medici di Italia e dell'estero, durante l'ultima campagna antimalarica, egli ritiene che si possano formulare le seguenti conclusioni:

1° Il tannato di chinina è un preparato che corrisponde molto bene nella cura della malaria, e che, per il suo sapore quasi niente amaro è utile, in specie nella pratica infantile. Esso riesce a troncare gli accessi febbrili colla stessa prontezza dei preparati solubili di chinina, purchè ingerito nei primi due o tre giorni ed a dosi un po' più elevate.

2° Per il suo prolungato assorbimento riesce in particolar modo utile nella profilassi.

3° Raramente provoca disturbi gastrici od intestinali. Anzi spesso riesce a guarire quei disturbi delle vie digerenti, che a volte si accompagnano alla malaria, specialmente nei bambini.

4° La formula dei cioccolatini di chinina dello Stato è poi utilissima nella cura e profilassi della malaria infantile, perchè costituisce un preparato che viene preso molto volentieri, anzi spesso avidamente dai piccoli pazienti.

Valagussa ad una bambina affetta da quartana doppia, curata da lungo tempo senza effetto con altri preparati di chinina benchè un po' irregolarmente, somministrò per 1 settimana 4 cioccolatini al giorno: al 3° giorno la febbre cedette, e anche l'esame del sangue successivamente ha dimostrato la guarigione stabilmente ottenuta. Però non bisogna credere che siano assolutamente insapori: dopo un certo tempo il sapore amarognolo

è avvertibile e persiste, per cui ha visto alcuni bambini rifiutarli poi assolutamente; per cui si dovrà in alcuni casi ricorrere a preparati chinacei pure insapori, come l'euchinina e l'aristochina che per soprapiù hanno il vantaggio di essere ricchissimi di alcaloide.

Flamini assicura che con gli ultimi perfezionamenti tecnici i cioccolatini non hanno più affatto sapore amaro.

Federici (Roma) ha dato su larga scala i cioccolatini di tannato di chinina a bambini malarici, e con risultati così brillanti, benchè si trattasse di malati d'ambulatorio, che li reputa un prezioso acquisto per la terapia e per la profilassi della malaria infantile.

Modigliani (Roma) ha fatto, pure esso, ed anche prima del dott. Flamini, molte esperienze sull'assorbimento del tannato di chinina, e cogli stessi risultati favorevoli (forse in grado un po' minore) ottenuti dal dottore Flamini. La più lunga permanenza in circolo, per una più lenta eliminazione, lo rende più prezioso per la profilassi.

Concetti mette in rilievo, oltre ai benefizi sanitarii, il vantaggio economico del tannato di chinina di fronte all'euchinina ed all'aristochina, il cui prezzo è molto elevato.

Baginski dice che in Germania la malaria non esiste. Nella profilassi ricorda che Koch consiglia di prendere un grammo di chinina una volta la settimana.

Flamini dice che da noi si preferisce il metodo Celli, della profilassi quotidiana con piccole e medie dosi, con le quali il mitridatismo è perfetto, e l'azione profilattica è più efficace.

F. Valagussa (Roma). *Sull'azione antitossica e battericida di un siero antidifterico, come sperimentalmente equivalenti.* — Il concetto di Bandi e Wassermann di produrre un siero antitossico e battericida era quello di avere una sostanza ad azione duplice: neutralizzante i veleni circolanti e che agisse sui germi produttori del Veleno. Il Wassermann però ha concluso che valeva meglio produrre dei buoni sieri antitossici che dei sieri battericidi. Il Bandi invece ha proseguito nelle ricerche ed ha prodotto un siero antidifterico ad azione bivalente che fu sperimentato nel laboratorio dello Sclavo e clinicamente dal Gagnoni a Siena, dal Mya e dal Pincherle a Firenze, da noi qui a Roma. Dei risultati clinici, il prof. Concetti ed io riferimmo al Congresso nazionale di Pediatria dello scorso anno. In Francia il Martin si è sforzato di produrre un siero ad alta azione battericida sopratutto fra le medicazioni locali. A rigore di parola veramente meglio è di parlare di sieri ad azione batterio-tossica, come il Bandi stesso ha detto, e così comprenderemo meglio il meccanismo di azione di essi sieri.

La difterite, insieme col tetano, ci rappresenta il prototipo dell'intossicazione e non possiamo certo applicare per essa quei concetti e quelle teorie che si riferiscono alle infezioni propriamente dette. Per la prima, dobbiamo parlare di preferenza di reazioni chimiche, mentre è alle infezioni a cui dobbiamo applicare di preferenza le reazioni biologiche; è perciò che quanto noi conosciamo sulle teorie che si riferiscono alle infezioni è solo in parte applicabile a quanto è proprio delle intossicazioni.

La teoria delle emolisine ha indotto il Bandi ad applicarla per spiegare il meccanismo d'azione del suo siero bivalente, ma se appoggiandosi alle teorie di Bordet possiamo trovare una spiegazione plausibile del modo come agisce il siero bivalente per uno dei suoi meccanismi d'azione, troviamo d'altro canto la teoria di Ehrlich la quale ci si oppone o per lo meno non favorisce l'interpretazione dei fatti.

Il Bandi dice che l'azione del siero antidifterico antibacterico sui b. della difterite è un'azione sensibilizzatrice. Questo a contatto dei b. della difterite viene assorbito e fissato: i bacilli della difterite così sensibilizzati manifestano un potere chemiotattico positivo energico; i leucociti inglobano i bacilli ed a mezzo di una *citasi* contenuta nel loro protoplasma determinano la *batteriolisi*. Il principio è certamente giusto, e solo con molta critica si potrebbe combatterlo.

Ma in primo luogo è possibile scindere l'azione infettiva dall'azione tossica del b. di Löffler? L'esperimento diretto era quello da seguirsi. Un animale trattato intensamente con corpi di b. dift. privati di tossina, dà un siero che abbia un'azione su di un altro animale a cui si siano inoculati dei b. ricavati da coltura attiva?

L'O. ha lavato i bacilli di Löffler, fino a totale scomparsa della reazione del biureto, ma in modo da non alterarli, tanto che in essi persisteva la reazione della *catalasi*. I risultati ottenuti sono stati i seguenti:

I. Questi corpi bacillari inoculati ripetutamente nelle cavie danno sieri ad alto valore agglutinante ma non sieri batteriotossici.

II. Ponendo sotto la cute della cavia b. di Löffler non contenenti tossina preformata, insieme con siero delle cavie trattate con corpi di b. di Löffler, non si riesce ad impedire la morte dell'animale che avviene *sempre col classico reperto della intossicazione difterica.*

III. È impossibile scindere, per l'intossicazione difterica, il concetto di virulenza da quello di tossicità, in qualsiasi modo vengano trattati i b. di Löffler.

IV. Un siero antidifterico, attivo contro l'infezione difterica sperimentale, è attivo inquantochè è antitossico non perchè contiene anticorpi batteriotossici.

Sorgente si compiace che il collega prof. Valagussa abbia affrontato direttamente la questione del siero battericida e del siero bivalente, perchè, date le dichiarazioni dello stesso Bandi che il *suo siero non ha azione battericida propriamente detta*, non sapeva spiegarsi l'entusiasmo e le larghe applicazioni che ne erano state consigliate, anche per semplice applicazione locale, senza tener conto dell'intossicazione difterica.

Concetti ricorda che lodando il siero antibatterico del Bandi non ha mai abbandonato la siero-terapia antitossica. Siccome però nella infezione difterica, oltre ai veleni solubili, solo contro cui giova il metodo Behring, vi sono altresì dei veleni protoplasmatici contenuti nel corpo stesso del bacillo difterico, e dai quali può essere minacciata la vita in casi di invasione setticoemica o broncopolmonitica, ecc., è naturale che debba accettarsi un'azione battericida o batteriotossica, diretta od indiretta, come un complemento della terapia antitossinica.

Valagussa assicura il dott. Sorgente che egli si preoccupa più della

produzione di sieri ad alto valore antitossico in piccola quantità di veicolo, che dei sieri a potere batteriotossico. Bisogna pensare a saturare, anzi a soprasaturare le tossine circolanti. Nel siero antitossico esistono sempre anticorpi batteriotossici, e ciò per il modo con cui si pratica l' immunizzazione degli animali. In ogni modo egli non crede opportuno di applicare al prototipo delle intossicazioni, quale è la difterite, quanto il Bordet ha esposto per le emolisine e le emoagglutinine.

O. Federici. *Il passaggio degli anticorpi attraverso la mucosa intestinale.* — Intraprese tre serie di esperienze sempre servendosi dell'antitossina difterica. Nella prima immunizzò passivamente delle nutrici e saggiò sulle cavie col metodo dell'Ehrlich il potere antitossico del siero di sangue dei poppanti prima e dopo l' immunizzazione. Nella seconda serie fece inghiottire a dei bambini della seconda infanzia del siero antidifterico e saggiò il potere antitossico del siero di sangue come nella prima serie. Nella terza serie fece inghiottire a delle cavie, piccole quantità di siero antidifterico e loro poi iniettò direttamente dosi letali di tossina.

In tutte potè constatare un passaggio di antitossina nell'organismo, sebbene in proporzioni molto piccole. Pur ritenendo che la via gastro-intestinale non potrà mai essere adoperata per un'efficace sieroterapia, trova però non esatte le vedute di chi nega assolutamente l'assorbimento per questa via o di chi lo ammette soltanto in certe determinate condizioni (sieri omologhi, primi mesi di vita ecc.).

A. Del Piano (Rimini). *Indirizzo e valore delle cure marittime nei bambini.* — Il clima marittimo ed i bagni di mare agiscono aumentando gli scambî generali organici, elevando specialmente la mineralizzazione del plasma e l'utilizzazione del fosforo alimentare, il che è importante rispetto alle perdite di azoto e di solfo-eteri che caratterizzano il ricambio degli scrofolosi, dei pretubercolosi e dei predisposti alla tisi. Ponendo a confronto le statistiche dei Sanatorî marittimi francesi con quelle desunte per osservazione propria dall'Ospizio Matteucci, che è uno dei meglio condotti in Italia, rileva che mentre quelli danno l' 84 % di esiti favorevoli con il 59 % di guarigioni ed il 25 % di miglioramenti, l'Ospizio Matteucci dà il 96 % di esiti favorevoli con la differenza che i miglioramenti salgono all'88 % e solo all'8 % le guarigioni.

Tale sproporzione è dovuta al fatto che negli ospizi francesi la permanenza media è di 280 giorni e nell'Ospizio Matteucci di 28 solamente. Da ciò la necessità di prolungare o rendere permanente l' esercizio degli Ospizi Marini.

Gli Ospizi Marini dovrebbero specialmente accogliere i pretubercolosi, i rachitici, gli scrofolosi, i linfatici, i predisposti alla tisi per tare ereditarie od acquisite, i convalescenti di certe malattie comuni, integrare l' opera degli Ospedali infantili, come avviene nelle nazioni dell' Europa centrale. Prendendo poi come base lo studio del ricambio organico in cotesti soggetti afferma che l'indirizzo degli Ospizi Marini deve essere completamente riformato per quanto concerne il regime alimentare, in organismi nei quali sono caratteristici l'aumento di perdite dell' azoto e l'inani-

zione minerale. La valutazione calorimetrica del regime secondo il coefficiente di Atwoter e la speciale proporzione da stabilirsi fra gli albuminoidi gl'idrocarbonati ed i grassi, secondo le esigenze patologiche di cotesti organismi nelle varie stagioni, sono da considerarsi quindi come uno dei mezzi indispensabili per conseguire il bilancio delle resistenze.

Cita infine una statistica personale con la quale si propone di dimostrare l'eccezionalità dello stato normale degli organi del respiro e delle loro funzioni nei bambini inviati alle cure di mare; fa rilevare l'insufficienza del coefficente di respirazione e ne trae argomento per trattare del valore fisiologico e terapeutico della respirazione, facendo notare come i fenomeni di ossidazione producono dall'85 all'86 % dell'energia totale disponibile, e come sia specialmente col metodo della respirazione volontaria che si possono correggere le asimetrie funzionali dei polmoni e determinare le più favorevoli condizioni di ventilazione in tutti i casi di limitazione generale o parziale, per modo che la Ginnastica polmonare, secondo il metodo di Rosenthal, deve essere introdotta negli Ospizi Marini come complemento indispensabile in molti stati patologici locali e generali e specialmente per combattere la tara inspiratoria del Grancher che è uno dei fatti, comunemente meno rilevati, ma più frequenti e più temibili negli stati pretubercolari.

Concetti ricorda di aver sempre sostenuto la necessità delle lunghe dimore dei bambini nelle stazioni marittime. Nella Provincia Romana (Porto d'Anzio) all'Ospizio marino estivo non si ha più la durata regolamentare irrisoria dei 15 giorni, ma la si prolunga molto di più, e per i casi che lo meritano si è istituita una stazione permanente tutto l'anno con 40 letti. I risultati sono dei più favorevoli.

Baginski dice che in Germania ora prevalgono le stesse idee, di trasformare cioè in Ospedali marittimi permanenti, con lunga dimora, gli Ospizi marini estivi. Egli è d'avviso però che debbano essere esclusi i veri tisici, e che non si debbano nelle tubercolosi osteo-articolari e ghiandolari far precedere atti operativi; specialmente i grandi tumori ghiandolari guariscono colla sola cura marina. Calot ha presso che abolito ogni intervento chirurgico, salvi casi eccezionali.

Fede crede che quando non sia possibile ottenere le lunghe permanenze al mare, bisogna contentarsi anche delle poche settimane, le quali sicuramente faran sempre meglio che niente, e non possano recar danno. Sono in specie i rachitici che ricavano i maggiori vantaggi dalle cure marine, anche limitate.

Del Piano ringrazia i professori Concetti e Baginski dell'appoggio dato alle sue osservazioni. Conviene col prof. Baginski sulla inutilità degli interventi chirurgici da lui sperimentata nei tre anni che si occupò di un Ospizio marino: l'intervento chirurgico associato alla breve durata della stazione marina è anzi positivamente nocivo, anche per la ragione che, immobilizzando nel letto i bambini, questi vengono sottratti al benefizio dei bagni e della grand'aria all'aperto.

F. Laureati (Roma). *Un caso di osteopsatirosi.* — L'O. presenta una bambina di 4 anni, che pesa appena kg. 7 ed è alta cm. 68, presenta

nove fratture stabilitesi qualche tempo dopo la nascita e localizzate nella clavicola destra, negli omeri, nei radii, nell' ulna sinistra e nei femori. I frammenti, per l'abnorme consolidazione, han lasciato incurvamenti e deviazioni, delle quali e dei calli deformi, le radiografie che presenta dànno un'imagine abbastanza chiara. Le ossa dello scheletro debbono la loro sottigliezza e fragilità a deficienze osteogene o a distruzione delle trabecole ossee, da parte della cavità midollare. Coesistono lesioni rachitiche limitate, con non completa ossificazione della fontanella anteriore, rosario rachitico ed avvallamento dei lati del torace. Nella etiologia di questo caso viene esclusa l'infezione luetica, solo esiste il dubbio di pellagra iniziatasi nella madre due anni prima di concepire la bambina in esame: la cura fosforica si è dimostrata inefficace.

Concetti fa osservare che nel caso in osservazione esiste indubbiamente un concomitante processo di rachitismo: ne ha però osservati altri in cui di rachitismo non esisteva traccia, e la ossificazione da parte delle cartilagini era normale. Esisteva però una fragilità delle ossa lunghe, con produzione di fratture spontanee multiple fino a più diecine, più frequenti nei primissimi periodi dalla nascita ed anche negli ultimi della vita intrauterina. Vi si associa spesso una ritardata ossificazione delle ossa piatte con cranio molle. Da ciò egli aveva creduto che la causa risiedesse in una ritardata ed incompleta attività osteogena del periostio. Però ciò viene infirmato dal fatto che tali fratture si consolidano prestissimo e con callo esuberante, il che dimostrebbe invece che l'attività osteogena del periostio non è deficiente. È più logico supporre che la fragilità e l' assottigliamento della diafisi dipenda da una attività distruttiva degli strati interni dell'osso in contatto col midollo. Sarebbero necessarie osservazioni anatomo-patologiche ed istologiche delle ossa nel periodo acuto di loro massima fragilità. Un'altra coincidenza ha constatato in questi bambini, che cioè essi sono dei veri tardivi, tanto dal punto di vista somatico che psichico. Non è forse azzardato l'ammettere un rapporto tra questo stato di imperfetta evoluzione del trofismo generale e del sistema nervoso, con questo stato di osteogenesi imperfetta.

Finizio conviene in questa idea, avendo osservato la fragilità delle ossa lunghe in un bambino affetto da malattia di Little. Ricorda le lesioni ossee che accompagnano talune neuropatie, per es., la tabe. La fontanella ampia, secondo ricerche sue col prof. Fede, non sempre è esponente di rachitismo, ma anche di arresto di sviluppo.

Filia A. (Roma). L'O. presenta *un caso di tubercolosi della pelle di origine ematogena* manifestatasi nella convalescenza di una infezione morbillosa con una poussée unica di circa 50 forme nodulari sparse in tutti gli arti e nelle natiche. Queste forme nodulari sono lentamente cresciute di volume, con colorito cianotico, desquamazione, indolenti: qualcuna si è rammollita con formazione di pus sterile. L'inoculazione di questo pus e dei detriti delle forme nodulari dure ha prodotto nelle cavie una tubercolosi miliare caratteristica con bacilli di Koch. Nelle sezioni microscopiche non si sono trovati bacilli di Koch nè forme anatomiche del tubercolo, ma

infiltrazioni leucocitarie. La iniezione di tubercolina ha dato solo lievissima reazione (37.4).

La patogenesi di questa forma può considerarsi sotto diversi punti di vista; e l'O. ne considera tre:

1° il bacillo di Koch può essere penetrato in circolo da qualche focolaio latente in uno stato di attenuazione, formando dei veri e propri infarti cutanei di origine trombo-embolica.

2° Il bacillo di Koch irrompendo nel torrente sanguigno può essere stato fermato da una stazione linfatica dove per fatti sia fisici, che chimici, ha subito una attenuazione tale che portato poi alla cute per via linfatica ha dato luogo a delle vere e proprie gomme tubercolari.

3° Il bambino può essersi infettato direttamente per la cute e quindi per via linfatica si sia sparsa l'infezione alle altre parti. Ipotesi questa sostenuta dai lavori sperimentali di Craus e Clena, di Berman e Solbeteter, di Darie e Rotschild, dato anche il fatto che il bambino ad un esame accuratissimo non ha presentato traccie di tubercolosi degli organi interni.

Sappiamo però che la tubercolosi nei bambini può restare latente, in qualche stazione linfatica, dove può essere stata risvegliata dalla infezione morbillosa e messa in circolo. Mentre in altri casi succedono localizzazioni secondarie nelle pleure, nel peritoneo, nelle meningi, nel caso attuale la localizzazione si sarebbe verificata nella cute.

L. M. Spolverini (Roma). *Le precipitine del latte, come indice della specificità dell'albumina contenuta nel latte dei diversi animali.* — Con queste ricerche, istituite secondo il metodo classico di Bordet, l'O. si è proposto di studiare:

1° se esista veramente una specificità assoluta per l'albumina del latte di ciascun animale.

2° In quali delle sostanze albuminoidee contenute nel latte si trovi la sostanza capace di provocare il latto-siero attivo.

3° Vedere se la reazione caratteristica delle precipitine sia dovuta ad un processo biologico (vitale), oppure sia in prevalenza un fenomeno chimico.

Dalle molteplici esperienze eseguite in proposito, l'O. sarebbe giunto alle seguenti conclusioni:

a) il latto-siero di un animale erbivoro (capra) precipita il latte non solo dell'animale che ha servito a fabbricare il latto-siero (capra), ma anche quello degli altri erbivori (vacca), sebbene in grado minore. Inoltre si riesce a provocare una leggerissima reazione anche col latte degli omnivori (cagna-donna).

b) Il latto-siero di un omnivoro (donna) precipita benissimo il latte corrispondente, e con maggiore intensità, quello stesso latte che si è adoperato per produrre il latto-siero; ma nello stesso tempo provoca la reazione — sebbene meno sensibile — col latte di altri animali omnivori (cagna).

c) Il latte di un animale erbivoro (capra), tenuto a vitto prevalentemente carneo, finisce col dare un latto-siero capace di fare precipitare in modo molto manifesto anche il latte di donna.

d) Iniettando nell'animale soltanto il siero di latte, si ottiene poi un latto-siero presso che inattivo; mentre se si adopera la caseina del latte si riesce ad avere un latto-siero ad alto potere precipitante.

e) La reazione delle precipitine si ottiene ugualmente intensa tanto se sul latto-siero si agisce con latte crudo che con latte cotto.

f) Iniettando all'animale da esperimento sia latte crudo che cotto, si riesce ad ottenere un latto-siero ugualmente attivo e dotato delle stesse proprietà.

g) Se un latte si priva dei sali di calcio (fosfati) che contiene normalmente, esso non è più capace di dare il fenomeno della precipitazione. Riacquista invece tale proprietà, se ad esso si aggiungono poche gocce di una soluzione di un sale di calcio.

h) Se un latto-siero, ottenuto da latte di capra, si tratta con latte di donna non si verifica una vera precipitazione di quest'ultimo, ma, se vi si aggiunge qualche goccia *di siero* di latte di capra, il fenomeno delle precipitine appare subito evidente.

P. Sorgente. *Sifilide del polmone in una bambina di 20 mesi.* — Bambina di 20 mesi, contagiata di sifilide da una balia mercenaria, si presentò all'Ospedale anemica, ma non molto denutrita, e con i sintomi di una bronco-pulmonite di tutto il lobo superiore del polmone destro. La percussione del torace, in corrispondenza della fossa sopraspinosa destra, provocava dolore. Il decorso della malattia fu il seguente: assenza di febbre, leggera dispnea, poca tosse secca, nessuna modificazione del processo polmonale, dopo 15 giorni, con i comuni mezzi. Al 16° giorno di degenza, chiare manifestazioni sifilitiche cutanee nella zona genito-anale: cura mercuriale per bocca e bagni al sublimato. Dopo 15 giorni miglioramento delle manifestazioni cutanee, e condizioni presso che stazionarie del processo polmonare. Dopo 20 giorni di iniezioni ipodermiche di sublimato, scomparsa delle manifestazioni cutanee e risoluzione quasi completa del processo pulmonitico, durato in tutto più di 50 giorni. Dopo un altro mese di cura jodica, condizioni generali molto migliorate, e respiro normale nel lobo superiore del polmone destro. Per la sintomatologia e per il decorso, l'A. crede che siasi trattato di una localizzazione della sifilide nel polmone e che la cura specifica abbia agito in maniera diretta sul processo polmonale, e non aumentando le condizioni di resistenza dell'organismo.

A. Longo (Roma) conviene sulle difficoltà diagnostiche in tali casi, e non è alieno dal credere che piuttosto che una vera sifilide del polmone, non siasi trattato di una comune bronco-pulmonite in soggetto sifilitico, in cui la lentezza del processo polmonare sarebbe spiegata dalle condizioni del terreno in cui essa attecchì, come accade anche nei malarici. La cura specifica, modificando le condizioni del terreno, avrebbe influito favorevolmente sulla risoluzione del processo.

Fede ricorda un caso consimile riportato in una nota alla traduzione dell'opera di Baginski: si credette prima alla natura scrofolosa, ma da ulteriori ricerche si sospettò la sifilide, e la cura specifica lo confermò.

Baginski consiglia in tali casi la ricerca nell'escreato dello *spirochaete pallida* che il prof. Jakcs di Praga ha rinvenuto in casi consimili, ed il

cui valore diagnostico è uguale a quello del bacillo di Koch per le forme tubercolari.

Sorgente ringrazia i prof. Fede e Baginski. Al dott. Longo risponde che in mancanza del reperto anatomo-patologico e batteriologico, ipotesi per ipotesi, preferisce attenersi alla sua, in virtù della sintomatologia (apiressia, fissità del processo, ecc.) e del criterio terapeutico.

A. Longo. *Ulteriore contributo allo studio della eziologia del pemfigo acuto della 2ª infanzia.* — L'O. seguendo la via tracciata da Kolle ed Otto e da Kutpher e Kourich, per stabilire la patogenicità o meno di una data forma stafilococcica (immunizzazione dei conigli e studio del potere agglutinante del loro siero, più lo studio dell'attività emolitica di detto germe), trovò che i conigli immunizzati contro gli stafilococchi isolati dalle bolle di 4 casi di pemfigo fornivano un siero agglutinante anche a forti diluizioni (1 : 200, 1 : 300, 1 : 500, 1 : 600). mentre spiegavano debole o nessuna azione sullo stafilococco aureo comune, e su altre forme saprofitiche di stafilococchi, e reciprocamente ; di più gli stafilococchi isolati dalle bolle del pemfigo spiegarono un forte potere emolitico sui corpuscoli rossi dei conigli. Dopo avere esposto tutte le ricerche da lui fatte in proposito, viene alle seguenti conclusioni :

1° che gli stafilococchi che si riscontrano nel contenuto delle bolle del pemfigo acuto della seconda infanzia non bisogna considerarli come saprofiti, ma come germi patogeni cui spetta un'importanza non indifferente nella genesi di tale processo morboso ;

2° che non si può attribuire un valore assoluto alle vedute di Kolle ed Otto che vorrebbero che il siero di animali immunizzati contro una forma qualsiasi di stafilococco patogeno deve indifferentemente agglutinare tutti gli stafilococchi patogeni ;

3° che, almeno fino a prova contraria, lo stafilococco del pemfigo non può ritenersi identico allo stafilococco piogene aureo comune.

L. L. Spolverini, *Su uno speciale metodo di conservazione del latte.* — L'O. presenta due sifoni riempiti di latte crudo e contenente acido carbonico sotto pressione. I sifoni sono di fabbricazione speciale, resistenti alle alte temperature per essere sterilizzati, e provvisti di adatta chiusura per impedire che quivi possa avvenire l'inquinamento sia pure di una goccia di latte. Con questo mezzo il latte si conserva per parecchi giorni (fino a 20), purchè siasi provveduto ad una certa asepsi nella mungitura e nell'imbottigliamento. Oltre al vantaggio di poter avere così un buon latte crudo, si ha quello economico di non dover gettar via le quantità di latte residue a fin della giornata, e di non dover frazionare il latte in piccole bottiglie per i singoli pasti. L'anidride carbonica non ha azione sterilizzatrice, ma in parte attenua il potere vegetativo dei batterii, e ne impedisce la moltiplicazione. Annuncia che ora in Roma si sta impiantando un apposito locale per fornirne le Cliniche Pediatrica ed Ostetrica ed alcuni riparti ospitalieri. I congressisti trovano il latte ben conservato e di buon gusto.

***

Concetti nel dichiarare chiuso il congresso, ringrazia gli illustri colleghi non appartenenti alla Sezione, e specialmente i professori Baginski, Fede, Comba, ecc. che colla loro presenza e più ancora col contributo scientifico da essi arrecato, ne hanno accresciuta l'importanza, e contribuito alla sua buona riuscita. Il prof. Fede che fu il geniale iniziatore di questi congressi regionali, può dichiararsi altamente soddisfatto nel vedere come essi riescano veramente utili e di stimolo alla produzione scientifica delle nostre scuole. Il prof. Baginski che si mostrò sempre giusto apprezzatore del nostro lavoro, e sempre nostro buon amico, e che molti italiani educò allo studio della pediatria, nel suo ritorno in Germania porterà di noi un concetto sempre più favorevole, e potrà dire ai suoi compatriotti che se la pediatria italiana tardi si affermò come branca specializzata della medicina, appena da un quarto di secolo, pur nondimeno essa è già matura, da competere colla produzione scientifica delle sue giovani scuole, con le altre nazioni che da oltre mezzo secolo ci avevano preceduto. Di ciò dobbiamo specialmente essere grati a Guido Baccelli alla cui opera di Ministro della P. I. si deve se la pediatria in Italia potè divenire insegnamento ufficiale, ed avere la maggior parte degli incoraggiamenti ed ajuti. A Lui, cui oggi l'Italia ed il mondo tutto rende onoranze solenni, vada altresì il nostro saluto affettuoso e l'omaggio di animo grato.

Fede si compiace della importanza dell'odierno congresso e si felicita col prof. Concetti che è giunto a realizzare il suo più fervido voto, di avere cioè un Istituto Clinico modello; lo ringrazia delle cortesi parole rivoltegli, ed invita i colleghi romani ad altra riunione che si terrà dalla Sezione Napoletana.

Baginski ringrazia il prof. Concetti e tutti i colleghi italiani degli attestati di simpatia di cui furono a lui prodighi. Conosce la storia della Pediatria Italiana ed apprezza l'alto valore delle sue scuole, e sa che l'opera di Baccelli fu per esse sommamente proficua. Si ritiene fortunato che nella sua attuale venuta in Italia per prendere parte alle solenni onoranze a Guido Baccelli, abbia potuto partecipare a questa scientifica riunione di colleghi ed amici pediatri.

NOTIZIE VARIE

L'industria del latte a Berlino. — Nell'ampia strada del vecchio Moabit a Berlino, si erge maestoso un immenso edificio in mattoni rossi, il palazzo dell'amministrazione della fattoria C. Bolle una delle più grandi fornitrici di latte della Germania. Dietro al palazzo, per un' area di 12,000 m. q. si apre un vasto cortile fiancheggiato da due alti e lunghi fabbricati dove si lavora e si spedisce il latte. L'ultimo lato del cortile è occupato dal locale delle macchine su cui domina un'altissima gigante ciminiera.

Ogni giorno da circa 220 depositi sparsi nel Branderburgo sono spediti allo stabilimento più di 120,000 litri di latte, fornito da circa 22,000 mucche. Nei luoghi d'origine il latte è filtrato e raffreddato. Giunto allo stabilimento subisce un primo esame ed una seconda purificazione con filtri di ghiaia sterilizzata, e relativo perfrigeramento mercè colossali apparati refrigeratori che lo fanno discendere da un'altezza di 30 metri. La maggior parte di questo latte è venduto come latte pannato: piccola parte è scomposta in panna e latte magro : il resto serve alla fabbricazione del burro e del formaggio.

Questo stabilimento rende ogni anno circa 43,000,000 di litri di latte: adibisce pel trasporto 280 carri e 400 cavalli. Ogni carro costituisce un vero magazzino di vendita colle più serie garanzie al compratore sulla qualità e purezza del latte. Nei luoghi d'origine, speciali impiegati ispezionano le stalle, l'alimentazione delle vacche, la pulizia ecc.: veterinarii sorvegliano la salute degli animali, e al primo caso di malattia avvisano subito lo stabilimento centrale per isolare il latte di provenienza sospetta. Nello stabilimento centrale funzionano ampii laboratorii batteriologici, e chimici : solo nell'anno 1904 furono eseguite 38,000 analisi chimiche.

Speciale interesse è posto al latte destinato ai bambini. Le mucche sono tutte provate colla tubercolina e sottoposte a speciale e complicato metodo di allevamento. Ciò ha contribuito effettivamente a diminuire la mortalità infantile. Infatti nel decennio 1870-80 su 100 bambini nati vivi ne morirono nel 1° anno di vita 30; nel successivo decennio 1880-90 tale cifra scese a 27-1 : nel decennio 1891-900 a 23,2, e nel quadrienno 1901-904 a 20,17.

Sette grosse caldaie a vapore con 700 mq. di superficie riscaldata e 4 macchine a vapore pel complessivo di 400 cavalli vapore forniscono allo stabilimento calore ed energia. Le macchine frigorifere forniscono 22 tonnellate di ghiaccio, e 40 motori elettrici provvedono a 3500 lampade ad incandescenza ed a 62 ad arco. Il numero degli operai ammonta a 2400, e vi sono compresi, fabbri, falegnami, magnani, pittori, ecc.: una speciale stamperia provvede alla carta occorrente per l'amministrazione e alla pubblicazione di un giornale distribuito gratuitamente. Gli operai, oltre quanto loro è dovuto per la legge sulle assicurazioni operaie, hanno soccorsi in danaro in caso di malattia, una cassa speciale di risparmio, una cantina a prezzo di costo, una biblioteca, una cappella, un salone da concerto con trattenimenti festivi musicali e teatrali, scuole per bambini, con

lavori manuali, cucito, ricamo: dopo alcuni anni hanno diritto a un certo periodo di vacanze e paga intera. Una *feriencolonie* mantiene in campagna per 3-6 settimane fino a 120 bambini di operai che fossero convalescenti o malaticci. Ogni classe di operai elegge uomini di sua fiducia pel mantenimento dell'ordine e della disciplina e per i rapporti tra il personale e la direzione. L'ordine e la nettezza regnano sovrani. e come un padre tra i suoi figli si aggira la simpatica e veneranda figura di C. Bolle, ideatore e fondatore di questo stabilimento.

*

La Pediatria a Costantinopoli. — Le istituzioni pediatriche di Costantinopoli figurano nell'attuale Esposizione internazionale di Milano per opera del nostro connazionale il dott. G. B. Violi che ne è stato il fondatore e l'apostolo infaticabile. Egli infatti cominciò coll'impiantare colà il primo Istituto Vaccinogeno che sia sorto nell'Impero Ottomano, ed in questi giorni, com'ebbimo a dire, un gruppo di ammiratori e colleghi ne festeggiarono il 25° anniversario offrendo al dott. Violi una medaglia d'argento commemorativa ed un ricco dono artistico: tra i sottoscrittori figurano gli ambasciatori d'Italia e d'Austria-Ungheria, i Ministri di Spagna e di Grecia, molti membri del corpo consolare internazionale, molti ufficiali degli stazionari esteri, i capi delle diverse istituzioni religiose, molti colleghi ed amici.

Di più nel 1895 egli fondò un Ospedale infantile internazionale (S. Giorgio e Galata) che poi fu trasportato e costruito in sede propria in uno splendido villino sulle colline di Chichli, con due distinti corpi di fabbrica e un giardino di 1300 m. q. di superficie. Oltre i reparti per i malati comuni vi è l'ambulatorio,aule per ginnastica svedese e masso-elettroterapia, bagni, foto e Roentgen-terapia, sala operatoria e medicazione, terrazze ecc. Lì annesso vi è l'Istituto vaccinogeno colle stalle per gli animali vacciniferi. Finalmente nel 1900 fece sorgere nell'isola d'Antigoni (Marmara) il primo Ospizio Marino, il solo che esista in Turchia.

Il dott. Violi ha messo a contributo per queste sue istituzioni, con una attività incomparabile, la beneficenza pubblica e privata, cominciando da S. M. il Sultano, dalle LL. MM. la Regina Margherita e l'Imperatore di Germania, dal Governo Italiano e Greco, agli Ambasciatori, Ministri, alle Banche, alla Società Operaia Italiana di beneficenza e ad un numero cospicuo di privati filantropi, che fondarono all'uopo una Società per la protezione dell'infanzia, senza distinzione di fede e di nazionalità, e che fu presieduta per prima da S. E. la signora Maria Pansa, moglie dell'Ambasciatore d'Italia.

Dalla fondazione dell'Ospedale dei bambini al 30 aprile 1905 si sono dati 43,141 consulti gratuiti a 30,203 bambini malati, con distribuzione gratuita di 52,003 ricette: vaccinati e rivaccinati 8,791 bambini ricoverati 1987 bambini d'ogni culto e nazionalità con 43,643 giornate di presenza. Furono ivi fatte le prime applicazioni di sieroterapia antidifterica e di intubazione, facendo scendere la mortalità per difterite da 70 a 12 °|₀. Quanto prima si costituirà un apposito padiglione per malattie contagiose. La Società di protezione

dell'Infanzia che ora è presieduta da S. E. il Marchese di Camposagrado, Ministro di Spagna, conta ora 289 socii, tra cui sono 131 Dame. Tra giorni si pubblicherà il resoconto dell'annata 1905-906 in cui saranno esposte anche le opere contenute per l'impianto della nuova sede dell'Ospedale.

Nel mentre ci congratuliamo col nostro amico dott. Violi nel vedere coronate così degnamente le sue fatiche, ne siamo tanto più lieti in quanto che in questi progressi ed in questi trionfi della pediatria figura in prima linea il nome di un collega italiano.

*

Dal 5 al 10 agosto 1907 si terrà a Londra una notevole riunione di igienisti e di amici della scuola: il **Secondo Congresso Internazionale d'igiene scolastica**; temi importanti saranno svolti da professori, medici, architetti, ingegneri, amministratori, industriali: uffici di segreteria: The Royal Sanitary Institute, Margaret Street, W. London.

*

Il Ministero della Pubblica Istruzione in Francia con una circolare a Rettori di Licei, Collegi, Internati, Scuole normali ecc. impone che in tutti gli Istituti del genere non si somministri che latte bollito o sterilizzato, e che il latte crudo debba provenire da stalle in cui tutte le vacche abbiano ricevuto la prova della tubercolina e sieno sottoposte a speciale sorveglianza amministrativa.

*

A Lipsia sono state aperte due stazioni pubbliche di consultazioni gratuite sulla nutrizione e cura dei bambini lattanti.

*

La Facoltà di Medicina di Montevideo ha nominato capo della Clinica Pediatrica il dott. Pietro Duprat. Di più ha stabilito di aggregare agli studii di ostetricia un corso teorico-pratico di *Igiene infantile e Patologia del neonato*, che dovrà essere seguito dagli studenti del 3° anno, incaricandone il prof. L. Morquio.

*

Il dott. G. D. Still è stato nominato professore di Pediatria nel King's College di Londra.

*

Il dott. Ernst Moro è stato nominato privato Docente in Pediatria all'Università di Graz.

A Monaco (Baviera) sulla terna proposta dalla Facoltà per succedere nell'insegnamento della Pediatria al prof. Ranke dimissionario, è stato scelto il prof. Pfaundler che lascerà perciò la clinica di Graz.

A Düsseldorff, per l'insegnamento della Pediatria nella nuova Accademia di Medicina, è stato nominato il prof. A. Schlossmann di Dresda che vi si recherà nel prossimo estate.

*

L'Istituto di Clinica Pediatrica a Palermo. — Con vivo compiacimento annunziamo come le alacri istanze del prof. Jemma, per ottenere nuova sede opportuna alla Clinica Pediatrica di Palermo, abbiano raggiunto il miglior esito.

Il prof. Jemma, dopo aver vinti non pochi ostacoli, ha ottenuto la costruzione del nuovo Istituto, e ritrovò nella munificenza del comm. Ignazio Florio il più valido ausilio per effettuare il desiderato progetto: il comm. Florio, il cui nome cospicuo non è nuovo agli annali della beneficenza italiana, oltre ad essere riuscito, quale Presidente dell'Amministrazione ospedaliera a superare le difficoltà inerenti a qualunque nuova costruzione da parte di un'Opera Pia, concorse largamente e privatamente nella spesa: l'istituto pediatrico verrà a costare circa 100 mila lire e vi contribuì per 20,000 lire la R. Università di Palermo e, in parte ancora l'Amministrazione Ospitaliera.

I lavori sono già inoltrati e con ogni probabilità l'istituto verrà inaugurato coll'iniziarsi del prossimo anno accademico.

L'istituto, circondato in gran parte da giardino, sorge in uno dei punti più salubri di Palermo ed è connesso all'ospedale dei bambini, costruito da pochi anni. Si compone di un pianterreno dove in otto comodi ambienti è disimpegnato tutto il servizio inerente all'ambulatorio: di un primo piano dove si trovano la direzione, la biblioteca, i gabinetti di batteriologia, microscopia, chimica, vivisezione, elettrodiagnosi, grafiche, ecc.: di un secondo piano ove è situata l'aula, il museo, alcune stanze di separazione per malattie infettivo-contagiose, la stanza operatoria, gli alloggi per i medici assistenti: da questo secondo piano, una passerella conduce all'Ospedale infantile, dove sono ricoverati i bambini affetti da malattie comuni, non contagiose.

Il numero dei letti a cui ha diritto la Clinica Pediatrica è di 30 ed i bambini si accolgono fino all'età di 12 anni: 6 di questi letti possono essere giornalmente occupati da lattanti accompagnati o no dalla propria madre.

Certo sarebbe stato desiderio del clinico pediatra di avere le infermerie in padiglioni distinti, ma dovendo adattare un locale già distante ed usufruire del materiale dell'Ospedale dei bambini, che del resto si trova in condizioni igieniche ottime, ciò non fu possibile.

Quando si pensa che fino ad ora la Clinica Pediatrica di Palermo consisteva in una misera saletta capace di 6 letti, sprovvista d'ogni corredo scientifico per l'insegnamento, e racchiusa in un Ospedale per adulti, si deve esprimere ora la più viva soddisfazione e il più sentito plauso, per coloro che intesero con perseverante spirito umanitario, con conforto d'energie scientifiche e di tributi generosi a dotare di degna sede la clinica pediatrica palermitana.

*

Nel V Congresso internazionale di Assistenza pubblica e privata (Milano 23-27 maggio 1906) si sono formulati molti voti sulla efficacie protezione dei bambini e delle madri, reclamando l'intervento dei poteri pubblici a favorire e completare l'azione della iniziativa privata. Tale protezione deve avere di mira sopratutto le abitazioni salubri, il riposo retribuito della donna nell'ultimo periodo della gestazione, nel puerperio, la sorveglianza dei bambini messi a nutrici o in custodia lontano dai genitori, la fondazione di asili, di ospedali speciali, di crêches, di dispensarii e consultazioni con distribuzione di buon latte, ecc. l'insegnamento della puericultura agli studenti di medicina e la più vasta diffusione dei relativi consigli igienici, il miglioramento delle istituzioni dei trovatelli, la lotta contro l'alcoolismo, e la creazione di leghe nazionali per la protezione dell'infanzia, da riunirsi periodicamente sotto forma di *Unione internazionale*. Per il prossimo congresso è stata posta all'ordine del giorno la questione relativa alla assistenza infantile a domicilio o spedalizzata.

LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

G. Sisto. — Los pretendidos accidentes de la denticion en el nino. (De la *Revista Obstetrica*, n. 5, 1905, Buenos Aires).

— Llanto sifilitico, signo de sifilis hereditaria. Buenos Aires, R. Marana 1906.

— Establecimientos preventivos infantiles. Buenos Aires, 1904. Tip. E. Kraus.

A. Salmon. — Sulla reazione miastenica (*Estr. dallo Sperimentale*, marzo-aprile 1906).

P. Foà. — Dell'azione di alcuni sieri citotossici sugli organi ematopoietici (*Estr. dall'Archivio per le Scienze Mediche*, vol. XXX, 1906).

R. Massalongo e G. Zambelli. — La cloruremia nella pneumonite acuta (*Estr. dal Policlinico*, sezione pratica, 1906).

G. Memmi. — La diplococcemia (Talamon-Fränkel) nella pneumonite crupale (*Estr. dalla Riforma Medica*, anno XXII, n. 7).

G. Papadia. — Arteriosclerosi da adrenalina (*Estr. dalla Riv. di pat. nerv. e mentale*, vol. VI, fasc. 3, 1906).

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile*.

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

X.

Istituto di Clinica Medica della R. Università di Genova
Sezione di Clinica Pediatrica diretta dal Prof. Olimpio Cozzolino.

Contributo allo studio della cianosi congenita (1)

per il

Dott. Attilio Vallega

Recentemente mi occorse di osservare nell'ambulatorio di Clinica Pediatrica diretto dal Prof. O. Cozzolino un ragazzo di 4 anni affetto da cianosi congenita (morbus coeruleus).

L' infermo aveva presentato fin dai primi mesi di vita un colorito cianotico, che man mano era andato aumentando; le vene superficiali erano distese e turgide di sangue di colorito scuro; le dita foggiate a bacchetta di tamburo, lo sviluppo corporeo abbastanza regolare. Notavasi dispnea accentuantesi ad ogni piccolo sforzo. Nessun segno però di stasi venosa generale, non edemi, non versamenti: polso pieno, teso, regolare.

Constatammo un ingrandimento dell'ottusità cardiaca; alla ascoltazione un soffio in 1° tempo, sistolico, che si udiva bene su tutti i focolai cardiaci, ma più forte alla base del cuore; debole il 2° tono sulla polmonare, forte il 2° tono sull'aorta. Si diagnosticò un vizio congenito di cuore: stenosi dell' arteria polmonare con apertura del setto interventricolare.

Il caso clinico non fu per me privo d' interesse; mi occupai dell'argomento e vidi quanto discussa sia ancora dagli autori la questione assai importante sulle affezioni congenite del cuore per ciò che riguarda la loro etiologia e patogenesi, e, quel che

(1) Comunicazione al XV Congresso di Medicina Interna. Genova, 25-29 ottobre 1905.

più importa, la interpretazione di alcuni sintomi, tra i quali occupano posto principalissimo la cianosi e la iperglobulia: tantochè, afferma il Barié nel suo recente trattato, le affezioni congenite del cuore rappresentano la parte più oscura di tutta la patologia cardiaca.

Un 2° caso assai caratteristico osservato tempo addietro dal prof. Cozzolino e la cui storia clinica egli gentilmente mi cedette per illustrare questo caso, la fortunata occasione che io ebbi di osservare due altri casi in Bolzaneto (Prov. di Genova) mi decisero ed incoraggiarono a trattare detto importante argomento, raggruppando in questo mio lavoro le storie cliniche che io raccolsi dei singoli casi, coi relativi esami che potei praticare.

PRIMA STORIA CLINICA (caso personale del prof. Cozzolino)

Giuseppe Nicodemo, di Vincenzo, di anni 8 e mesi 4 da Aieta (Provincia di Cosenza).

Anamnesi remota. — Dalla storia dell'infermo si poterono assodare i seguenti dati: nessun antecedente famigliare di malattie cardiache: nessuna consanguineità fra i genitori: nessun precedente reumatico nè nei genitori, nè nel bambino: nessun aborto. Altri 4 figli sono viventi e sani. È da escludersi qualsiasi infezione sifilitica nei genitori; il padre ebbe da giovane soltanto ulcere semplici seguite da adenite inguinale suppurata. La gravidanza della madre decorse senza incidenti; il parto avvenne regolarmente ed a termine senza alcun soccorso ostetrico. Soltanto racconta il padre che all'epoca presumibile del concepimento egli fu sofferente per 15 giorni di bronchite acuta.

Anamnesi prossima. — Il bambino venne al mondo apparentemente sano, non asfittico. All'età di 8 giorni ebbe una mastite suppurata a destra che venne operata, e di cui si vede ancora la cicatrice residuale. Narra il padre che il bambino fu enormemente irrequieto fino all'età 1 1[2 anni circa piangeva e gridava specialmente la notte, addormentandosi solo quando era sfinito dal lungo pianto. Spesso le crisi di pianto erano seguite da vomito. Fu sin dai primi mesi che i genitori si accorsero che il bambino piangendo diventava cianotico, specialmente sul volto ed alle estremità. Dall'età di 1 1[2 anni in poi il bambino è divenuto più tranquillo, dorme bene senza visibile dispnea; le sue funzioni digerenti si compiono in maniera soddisfacente. I primi denti incisivi spuntarono all'8° mese; ma il bambino cominciò a camminare soltanto alla età di 27 mesi. Il padre assicura che il bambino non ha mai avuto epistassi, nè emorragie di sorta, nè ha sofferto mai di altre malattie degne di nota.

Esame attuale (9 maggio 1903). — L'intelligenza del bambino è normale per la sua età; è abbastanza bene sviluppato: peso corporeo Kgr. 15,350: altezza centimetri 86,5. Alla semplice ispezione, anche allorchè il bambino è tranquillo, spicca il colorito violaceo, specialmente marcato alle estremità e sopratutto alle dita delle mani e dei piedi, sulle guancie, sul

naso, sul padiglione delle orecchie e sulle labbra. Intenso è pure il colorito violaceo sulle mucose visibili, cioè sulla bocca, sulla faringe e specialmente sulla lingua. Questa tinta bluastra si accentua allorchè il bambino piange o grida, fino a divenire sulle estremità e sul volto del colorito feccia di vino. Sulla cute del volto si osservano numerose piccole vene dilatate, come nei beoni. Sulle estremità dorsali delle falangette delle mani notansi parecchie erosioni della cute. Ma ciò che dopo la cianosi risalta maggiormente è il rigonfiamento a clava o a bacchetta di tamburo delle falangette tanto delle mani come dei piedi. Osservando attentamente, notasi l'allargamento in senso trasversale dell'unghia e l'iride caratteristica, la metà posteriore dell'unghia apparendo bianca e la metà anteriore violaceo-bluastra. Alla palpazione la mano e specialmente le dita si avvertono fredde. Sulla cute di tutto il corpo non si hanno tracce di emorragie; all'ispezione del collo non osservasi notevole turgore delle giugulari, nè pulsazione di esse. Non vi sono note di rachitismo, nè pregresse, nè in atto, nè note di scrofolosi.

All'ispezione del cuore si nota un leggero arcuamento dell'aia precordiale; l'itto è visibilmente diffuso, ma appare più marcato in corrispondenza del 5° spazio intercostale sinistro, 1 cm. circa all'infuori della mammillare. Il battito è regolare per frequenza e per ritmo. Alla palpazione si avverte un fremito sistolico a carattere felino su tutta l'aia cardiaca, con un massimo d'intensità in corrispondenza del 2° spazio intercostale sinistro in vicinanza dello sterno. Alla percussione l'ottusità assoluta del cuore ha per limiti: in alto il 3° spazio intercostale; a destra circa 1|2 cm. in fuori della linea mediosternale; a sinistra circa 1|2 cm. in fuori della papillare verticale; in basso il 5° spazio nella sede normale della punta. All'ascoltazione si ode un soffio intenso, aspro, prolungato, che occupa tutto il primo tempo e la piccola pausa, su tutti i focolai di ascoltazione. L'intensità di esso è massima in corrispondenza del 3° spazio intercostale sinistro sulla linea parasternale, ma anche intenso odesi sul focolaio della pulmonare. Questo soffio non si diffonde in alto lungo i vasi del collo, nè nella regione ascellare. Esso è seguito immediatamente dal 2° tono, che odesi alquanto forte. Il polso è ritmico, debole, piuttosto piccolo, normale per frequenza.

L'esame dell'apparato respiratorio risulta completamente negativo. L'aia epatica è discretamente ingrandita; i limiti sono: lungo la linea parasternale in alto a livello della 5ª costola, in basso due dita trasverse sotto l'arco costale.

La milza non appare aumentata di volume. Non si ha presenza di liquido libero nella cavità peritoneale. Le funzioni digerenti si compiono fisiologicamente. L'esame chimico e microscopico delle orine nulla ci dimostra di patologico.

L'esame del sangue diede i seguenti risultati: — Corpuscoli rossi (al contaglobuli di Thoma-Zeiss) 9.550.000 per mmc. — globuli bianchi 22,000. — Rapporto 1: 408. — Emoglobina all'emometro del Fleischl: 130. Densità del sangue col metodo di Hammerschlag: 1064 a + 21°.

La radioscopia lasciò constatare un ingrandimento notevole del ventricolo destro e dell'orecchietta sovrastante. Stante l'estrema irrequietezza

del bambino non fu possibile eseguire la radiografia, nè, come sarebbe stato desiderabile, si poterono rilevare i tracciati del cuore e della radiale, essendo il bambino rimasto per breve tempo sotto la nostra osservazione.

SECONDA STORIA CLINICA.

Costantino C. di anni 3 e mesi 2, da Bolzaneto (Prov. Genova).

Anamnesi remota. — Risultarono dalla storia clinica del piccolo infermo i seguenti dati: Esiste consanguineità fra i genitori; la madre paterna fu una cardiopatica; la madre del bambino sofferse di poliartrite. Con interrogatorio attento potei constatare che il padre del bambino sofferse di infezione sifilitica, dato questo che mi fu maggiormente convalidato dal fatto che la moglie ebbe due aborti, due feti a termine nati morti, un feto pure a termine macerato. Il nostro infermo fu il penultimo nato; altri due figli, una bambina di circa 12 anni e l'ultimo nato, un bambino di pochi mesi, vivono e sono apparentemente sani.

Anamnesi prossima. — La gravidanza della madre decorse regolarmente, senza incidenti, con parto fisiologico, a termine. Il feto nacque apparentemente sano, non asfittico, anzi molto sviluppato. I parenti non si accorsero di nulla di anormale a carico del neonato. L'allattamento venne fatto esclusivamente con latte materno fino a sei mesi; in seguito il bambino venne nutrito anche al seno di vacca, con uova e pappine: la madre però continuò a dargli il proprio seno fino all'età di 2 anni.

Il bambino ebbe uno sviluppo abbastanza regolare, i primi denti incisivi spuntarono a 4 mesi, cominciò a camminare a 17 mesi. Fin dai primi mesi la madre si accorse che il piccino aveva un colorito leggermente bluastro, che meglio spiccava allorchè egli piangeva; inoltre notò che era molto irrequieto, piangeva spesso, si dibatteva, aveva vomiti piuttosto frequenti. Non notò mai emorragie di sorta. Il bambino cominciò a diventar più calmo circa ad un anno e mezzo di età, mentre che il colorito cianotico del volto e delle estremità si era reso alquanto più manifesto. Verso quell'epoca sofferse di catarro bronchiale, con tosse frequente e stizzosa. Consultato un sanitario, questi tosto avvertì la famiglia del vizio congenito di cuore. Il ragazzo guarì in breve dell'affezione bronchiale, continuò regolarmente il suo sviluppo ed ora si trova in condizioni generali assai soddisfacenti.

Esame attuale del 12 giugno 1905. — Alla semplice ispezione, allorchè il bambino è tranquillo, non appare troppo evidente il colorito cianotico della cute; abbastanza più manifesto invece appare sulle mucose visibili. Tostochè il bambino piange o esegue degli sforzi, la tinta bluastra si va accentuando più specialmente sulle guance, sui padiglioni delle orecchie, sulle labbra, sul palato, al faringe e la respirazione si fa dispnoica. Le estremità delle dita sono leggermente foggiate a bacchetta di tamburo, tanto agli arti superiori che agl' inferiori. Nulla di notevole sulla cute del corpo; leggero turgore delle giugulari al collo, le quali non presentano pulsazioni. La temperatura è normale. All' ispezione ed alla palpazione della regione precordiale nulla si riscontra di notevole. Alla percussione i limiti di ottusità assoluta sono: in alto sul margine inferiore della 3ª cartilagine co-

stale; il limite interno arriva quasi alla mediosternale; il limite sinistro circa alla papillare verticale; in basso al 5° spazio intercostale sulla papillare. Non c' è propagazione di ottusità verso la fossa sottoclavicolare sinistra. All'ascoltazione si ode un soffio in 1° tempo, intenso, a getto di vapore su tutti i focolai e più intenso segnatamente sulla polmonare: si diffonde alle fosse interscapolari ed ai vasi del collo di ambo i lati. Il 2° tono è alquanto forte sull'aorta, debole sulla pulmonare. Il polso è ritmico, debole, normale per frequenza.

È negativo l'esame dell'apparato respiratorio; l'addome non è voluminoso, è trattabile, indolente. Il fegato e la milza sono contenuti nei limiti normali. Le funzioni gastro-intestinali sono buone. Nessun accenno ad edemi degli arti inferiori. Recatici in Bolzaneto cogli apparecchi necessari, praticammo l'*esame del sangue*, che ci diede i seguenti risultati:

Corpuscoli rossi: 5,200,000 (al contaglobuli di Thoma-Zeiss).

» bianchi 17,000. — Rapporto = 1 : 306.

Emoglobina all'emometro del Fleischl: oltre i 120.

Densità del sangue in toto col metodo di Hammerschlag: 1076 a + 22°.

» del siero 1030 col picnometro capillare di Schmaltz.

Il diametro dei globuli rossi più grandi fu trovato aumentato fino a 10 μ.

L'urina non presenta nulla di notevole.

Non ci fu possibile praticare altri esami, non avendo acconsentito i genitori a condurci il bambino in Clinica.

TERZA STORIA CLINICA

Rocca Rosa di anni 11, da Bolzaneto (Prov. di Genova).

Anamnesi remota. — Nulla risulta a carico dei genitori. Due fratellini morirono in tenera età di croup, un terzo di enterite. Altri cinque figli sono viventi e sani.

Anamnesi prossima. — La nostra inferma nacque a termine con parto fisiologico. La gravidanza della madre non presentò alcun fatto degno di nota. Allattò la propria bambina fino all'età di 2 anni e $^1/_2$, e mai si accorse che presentasse disturbi speciali, tranne un po' di palpitazione di cuore. A 2 anni e $^1/_2$ insorse un'itterizia catarrale, che durò circa 3 settimane. Guarita, contrasse poco tempo dopo il morbillo, decorsa la quale affezione, residuò nella bambina un colorito cianotico. Dal racconto della madre pare però che un leggero colorito cianotico accompagnasse già il colorito itterico. Successivamente fu affetta da pertosse ed a 6 anni ebbe una stomatite febbrile. Lo sviluppo corporeo procedette abbastanza regolarmente; il colorito cianotico si fece via via più marcato e la bambina veniva colta ad ogni piccola fatica da intensa dispnea. Due anni fa ebbe un periodo di scompenso, con edemi agli arti inferiori, tosse, affanno, ecc.

Esame attuale (12 giugno 1905). — Appare all'ispezione generale assai evidente il colorito cianotico della cute, specie al volto, alle orecchie, alle labbra. Si ha un vero esemplare di dita foggiate a bacchetta di tamburo tanto agli arti superiori che inferiori. La respirazione si fa ad ogni minimo sforzo dispnoica, ed in pari tempo aumenta la cianosi.

L'aia precordiale si presenta alquanto sollevata; l'impulso è diffuso al

3°, 4° e 5° spazio intercostale. Alla palpazione si avverte un fremito sistolico, più accentuato specialmente in corrispondenza del 2° spazio intercostale. Alla percussione il limite interno è alla mediosternale, il superiore alla 3ª costola, l'esterno arriva circa all'ascellare anteriore, la punta è nel 5° spazio sulla papillare. A sinistra al disopra del limite superiore di ottusità cardiaca si nota una zona di subottusità che interessa tutto il 2° spazio intercostale e la seconda costola. All'ascoltazione si ode un soffio in 1° tempo, aspro, prolungato sulla polmonare. Lo si ascolta, ma meno intenso, su tutti gli altri focolai.

Negativo l'esame dell'apparato respiratorio; l'addome non presenta nulla di anormale. Il fegato è leggermente ingrandito, la milza è nei limiti normali. Non vi ha traccia di edemi agli arti inferiori.

Praticammo le seguenti ricerche:

Esame del sangue: Corpuscoli rossi 8 200.000 per mmc.

Globuli bianchi: 12.000. Rapporto = 1 : 683.

Emoglobina: 110. Densità del sangue = 1.078 in toto, 1,030 del siero.

Anche in questo caso fu segnalato un aumento del diametro dei globuli rossi fino a 10 μ.

La radioscopia lasciò constatare un leggero ingrandimento del ventricolo destro; nulla ci dimostrò in corrispondenza della zona di subottusità.

QUARTA STORIA CLINICA.

Jacobone C., di 4 anni, da Genova.

Nulla nel gentilizio. La gravidanza della madre fu regolare, il parto avvenne regolarmente, a termine. Neppure qui i genitori si accorsero subito del colorito cianotico, che cominciarono a notare all'età di circa 2 mesi. Il bambino fu molto irrequieto fino all'età di 1 anno, in seguito è divenuto più tranquillo. Ebbe uno sviluppo assai regolare. Recentemente sofferse di un leggero catarro bronchiale.

Esame attuale (fine maggio 1905). — All'ispezione generale notasi un colorito cianotico marcato; le vene superficiali sono distese e ripiene di sangue di colorito rosso scuro: le dita conformate a bacchetta di tamburo. I limiti dell'ottusità cardiaca arrivano in alto alla 3ª costola, a destra mezzo cm. circa infuori della medio-sternale; la punta batte nel 5° spazio sulla papillare. Si ascolta un soffio sistolico su tutti i focolai cardiaci, ma più forte verso la base del cuore: debole il 2° tono sulla polmonare, forte il 2° tono sull'aorta. Il polso è ritmico, piuttosto teso, di normale frequenza. L'esame degli altri apparati risulta negativo.

Esame del sangue: — Corpuscoli rossi 8,400,000. Globuli bianchi: 14,000. Rapporto = 1:600. Emoglobina 120. Densità del sangue in toto 1074. Densità del siero col picnometro di Schmaltz 1029,5. Il diametro dei globuli rossi giungeva fino a 9 μ come massimo.

La radioscopia dimostrò cuore dilatato a destra, a sinistra alquanto più ristretto, orizzocardia per meteorismo.

Emerge evidentemente dall'esame del sangue dei 4 bambini che esiste in essi, e più segnatamente nel primo, una no-

tevole iperglobulia ed iperemoglobinemia, unitamente ad un cospicuo aumento della densità del sangue. È questo un fatto importantissimo rilevato per la prima volta da Krehl, il quale osservò in un caso di stenosi congenita della polmonare una cifra di 8.104.000 glob. rossi, un quantitativo di emoglobina pari a 130, la densità del sangue di 1071. Successivamente l'iperglobulia nella cianosi congenita è stata constatata da numerosi autori. H. Vaquez in un infermo osservato nel servizio del prof. Potain riscontrò un'iperglobulia persistente ed oscillante da 7.500.000 a 9.130.000, senza leucocitosi, con una densità del sangue di 1081. In un infermo di Marie si notavano 7.900.000 glob. rossi ed una quantità di ferro nel sangue per $^{0}/_{00}$ di 0,51-0,61 (essendo la normale 0,44).

Osservazioni consimili ci provengono dai lavori di Banholzer, Bureau, Hayem, Gibson, Rendu, Richardière, Widal, Variot, Bruscalupi, Forlanini, Baginsky, ecc. Vaquez, Bahnholzer, Marie, Hayem, Widal e Variot segnalarono accanto all'iperglobulia una macroglobulia, cioè un aumento del diametro degli eritrociti fino a 10 μ. Sarà utile riassumere in uno specchietto (v. pagg. 488-489) le osservazioni dei varii autori.

A spiegare questa iperglobulia sono state avanzate parecchie teorie. Vaquez e Widal, avendo riscontrato l'iperglobulia associata alla cianosi in due casi nei quali non esisteva nessun vizio congenito di cuore, ma una splenomegalia con aleucemia, misero dapprima in rapporto la iperglobulia con la cianosi.

Più tardi, fondandosi sopra un caso osservato da Moutard-Martin e Lefas, di una tubercolosi primitiva della milza con iperglobulia, ma senza cianosi (che esisteva invece in un caso consimile dello stesso Widal), affermarono che l'iperglobulia fosse in dipendenza dell'alterazione della milza: e l'osservazione di Cominotti, il quale vide intervenire l'iperglobulia tanto nella splenomegalia come nella splenectomia confermerebbe questa veduta del Widal,nonostante che non fu possibile notare iperglobulia negli animali splenectomizzati. D'altra parte la osservazione di Jolyet e Sellier, i quali videro determinarsi l'iperglobulia in un pollo asfissiandolo, dimostrerebbe che la iperglobulia possa essere anche l'effetto della cianosi.

Marie ed Hayem considerano l'iperglobulia come un fenemeno di compenso per provvedere ai bisogni della ematosi e paragonano l'iperglobulia da cianosi congenita con quella che si

AUTORI	ESAME DEL SANGUE		
	Densità	Corpuscoli Rossi per m.m.c.	Corpuscoli Bianchi per m.m.c.
Toeniessen	—	8.200.000	—
Id.	—	7.540.000	—
Krehl	1071	8.100.400	—
Moritz	1081	7.906.250	8.800
Vaquez	—	8.900.000	—
Cutore	—	6.360.000	—
Banholzer	1071.8	9.447.000	—
Carmichael	—	8.100.000	16.000
Hayem	—	7.523.000	9.920
Gibson	—	8.470.000	12.000
Testi	—	8.000.000	—
Bureau	—	8.570.000	—
Thomson (riportato da Gibson)	—	6.700.000	12.000
H. Ruge	1077	6.800.000	—
Mouillé	—	3.500.000 (1)	—
Marie	—	7.900.000	—
Bruscalupi	—	10.825.000	21.200
Forlanini	—	circa 8.000.000	—
Baginsky	1075	fino a 11.720.000	da 8.000 a 14.000
Duflocq	—	6.930.000	8.500
Kovacs	—	9.600.000	—
Palleri e Morgari	—	6.700.000	—
Cozzolino O.	1064	9.550.000	22.000
Hasenfeld	—	8.080.000	—
Arcangeli	—	8.020.000	—
Weil	—	7.502.000	—
Variot	—	8.618.000	—
Id.	—	6.826.000	—
Audry	—	9.860.000	—
Babonneix	—	9.084.000	19.200
Lortat-Jacob	—	7.250.000	-
Calabrese 1° caso	1068-69 in toto (del siero 1029-30)	9.890.000	15.000
Id. 2° caso	—	7.170.000	19.944
Casi personali 1°	1076 in toto (1080 del siero)	5.200.000	17.000
2°	1078 in toto (1080 del siero)	8.200.000	13.000
3°	1029.5 del siero (1074 in toto)	8.400.000	1 000

Emoglobina	Età e sesso dell'infermo	Natura del vizio cardiaco
—	bambino di 13 anni	—
—	ragazzo di 10 anni	—
130	uomo di 23 anni	Stenosi della pulmonare con perforazione della porzione membranacea del setto interventric.
oltre 150	domestica di 24 anni	Stenosi della pulmonare, perforazione del setto fra i ventricoli.
—	uomo di 40 anni	Cianosi con emoglobinuria consecutiva a crisi di asistolia. All'autopsia nessun vizio cardiaco.
—	—	—
160 (Gowers)	bambino di 10 anni	—
—	—	—
—	uomo di 25 anni	Situs transversus.
110	bambino di 8 anni	Stenosi della pulmonare (?)
120	—	—
—	—	—
92	bambino di 2 anni	—
—	ragazzo di 18 anni	Stenosi della pulmonale.
—	ragazzo di 15 anni	(1) fino a 4.500.000 e poscia 6.160.000 ed 8 giorni dopo (2 $^1/_2$ mesi prima della morte) 8.570.000.
val. glob. 0.80	uomo di 32 anni	—
135	bambino di 7 anni	Stenosi della pulmon., perforazione del setto interventric., permanenza del foro di Botallo.
oltre i 120	bambino di 11 anni	Stenosi della pulmonale con persistenza del dotto arterioso di Botallo.
oltre i 130	—	—
115	19 anni	—
—	infermo di 18 anni	—
115	8 anni	—
oltre i 120	bambino di 3 an. e 4 m.	Stenosi della pulmonale con probabile perforazione del setto interventricolare e permanenza del dotto di Botallo.
117	18 anni	—
—	ragazzo di 8 anni	—
—	4 anni	—
—	bambino di 13 mesi	—
—	20 anni	—
—	infermo di 5 anni	—
—	7 anni	—
—	7 mesi	—
85 (emom. di Fleischl-Miescher) gr. 26 %	giovane di 21 anni	Stenosi della pulmonare con perforazione del setto interventricolare.
110	inferma di 9 anni	Idem
oltre i 120	bambino di 3 an. e 2 m.	Stenosi congenita della pulmonare.
110	bambina di 11 anni	Id. con perforaz. del setto tra i ventricoli.
120	bambino di 4 anni	Stenosi congenita della pulmonare con apertura del setto interventricolare e probabile persistenza del dotto di Botallo.

produce nelle altitudini (Viault, Egger, Wolff e Köppe, Karcher, Suter, Veillon, Mercier, Miescher, von Jaruntowski, Schröder, ecc.), dove essa è prodotta dalla diminuita tensione dell'ossigeno nell'aria, mentre che nella cianosi congenita essi affermano deriva dalle condizioni difettose con cui il sangue si presenta alla ematosi.

Bozzolo e Mosso nel 1895 interpretarono l'iperglobulia in generale come effetto della stasi e del rallentamento della corrente sanguigna nel campo vasale periferico dilatato. Mattirolo, Colla e Zuccola hanno con accurate esperienze sostenuta la tesi enunciata da Bozzolo e Mosso, affermando che « ogni qualvolta per una causa qualunque venga diminuita la pressione e quindi la velocità del sangue si nota una iperglobulia direttamente proporzionale all'abbassamento della pressione, ed a misura che questa si eleva, l'iperglobulia va gradatamente diminuendo fino ad aversi ipoglobulia ».

Variot affermò che la iperglobulia e l'iperemoglobinemia dovevano essere considerate quali cause della cianosi, la quale non dipenderebbe dalla mescolanza dei due sangui, l'arterioso e il venoso. Vaquez e Gibson, cui si è aggiunto recentemente il Bruscalupi, ritengono che l'iperglobulia sia l'effetto di un' aumentata funzionalità degli organi ematopoietici stimolati dal maggior contenuto in acido carbonico del sangue, per contraporre un certo compenso alla deficiente ossigenazione.

Venendo all'importante questione che tuttora si agita sull' origine e sulla interpretazione della cianosi, varie sono state le teorie emesse per spiegarla. Oppolzer sostiene come causa della cianosi un' insufficiente ematosi dovuta a cagioni diverse: sia per arrivo difettoso di sangue al polmone (allo stesso modo come per una stenosi laringea arriva una quantità di aria insufficiente ai polmoni), sia per rallentamento del circolo. Da molti si sostiene che la cianosi è dovuta alla stasi sanguigna venosa prodotta dal disturbo circolatorio che si manifesta nel torrente vascolare periferico con la dilatazione e flessuosità delle anse capillari del derma. Tale ipotesi è in Italia sostenuta da Burresi, Parona, Cappi, ecc.

Morgagni, Hunter, Sénac, Corvisart, Caillot, Guinon, Gintrac padre ammisero che la cianosi dipendesse dalla mescolanza dei due sangui. Questa teoria però trovò larga opposizione, perocchè, può darsi il caso di un' ampia comunicazione interven-

tricolare con stenosi della polmonare senza che esista cianosi. Nelle belle lezioni cliniche del Filatow si trova descritto un caso di tal genere; e non si può concepire una condizione morbosa in cui la mescolanza dei due sangui sia più completa. Può occorrere egualmente una larga comunicazione tra ventricoli ed orecchiette senza cianosi. Così nella cosidetta malattia di Roger (comunicazione congenita fra i due ventricoli), di cui un caso ha ultimamente illustrato il prof. O. Cozzolino, non esiste cianosi, oltre a nessun altro segno subiettivo e funzionale, talchè per l'ordinario la malattia si scopre per caso e può essere compatibile con una lunga esistenza. Eppure esiste qui un'intima mescolanza dei due sangui.

I più forti oppositori alla teoria della miscela dei due sangui fu Bouillaud, Rokitansky, Valleix, Cadet de Gassicourt e Grancher, i quali ammisero invece l'ipotesi dell'anemia pulmonare come meccanismo determinante della cianosi. Secondo essi il restringimento della pulmonare agirebbe alla stessa guisa di una stenosi laringea, e difatti in tali casi la cianosi esiste sino dalla nascita, è permanente ed aumenta cogli sforzi. La mancanza degli edemi si spiega perchè, nonostante l'ostacolo al passaggio del sangue per il circolo pulmonare, riesce a passarne per l'accelerazione del circolo una quantità sufficiente, la quale non ha però il tempo di ossigenarsi appunto per la rapidità con cui lo attraversa. Di qui deriva anche la spiegazione della cianosi, che sarebbe secondo tali autori l'effetto di una ipercarbonizzazione del sangue. L'analisi chimica infatti ha lasciato quasi costantemente rilevare nel sangue cianotico un aumento del contenuto in CO_2.

Nonpertanto esistono molti casi, i quali non si possono spiegare che con la teoria della mescolanza sanguigna. Così in un infermo di Lavergie, in cui esisteva un solo tronco vasale per i due ventricoli, si aveva cianosi fin dalla nascita, senza edemi nè stasi. Egualmente nei casi di cianosi tardiva o repentina per uno sforzo eccessivo (Duroziez), per caduta dall'alto (Rauchfuss), la cianosi non può interpretarsi altrimenti che con la rapida astenia cardiaca che induce la stasi, con l'elevata tensione del cuore destro, che allora versa il suo sangue verso sinistra sia attraverso la comunicazione interventricolare o per la via del foro di Botallo pervio.

Infine la cianosi sarebbe dovuta, come dicevo più sopra, all'iperglobulia che si osserva nei casi di vizio congenito. Questa

teoria è ammessa dal Vaquez ed è sostenuta anche da Malassez, Variot, Widal, Siredey. L'iperglobulia è dovuta secondo essi ad un'aumentata funzionalità degli organi ematopoietici.

A me pare che quest' ultima ipotesi sia quella meglio accettabile, almeno per spiegare l' iperglobulia nella cianosi congegenita; e perchè questo rapporto possa meglio rendersi evidente si dovrebbe, secondo me, studiare se in tutti i casi l' intensità dell' iperglobulia sia in un certo rapporto con la intensità della cianosi: o per meglio dire, vedere se nello stesso soggetto o in soggetti differenti con cianosi congenita l'aumento dei globuli rossi sia tanto più marcato per quanto più marcata è la cianosi. Nei miei infermi trovai sempre un rapporto direttamente proporzionale tra iperglobulia e cianosi, e mi risultarono pure direttamente proporzionali l'entità dei fatti clinici presentati dai singoli ammalati coll' intensità di ambedue questi fattori.

Risulta però evidente che l' imperfetta ematosi da sè sola non basta a darci ragione della cianosi che si ha nei vizî di cuore congeniti, mancando essa talora, oppure essendo poco cospicua, come succede ad esempio nei vizi acquisiti in istato di scompenso. D'altra parte neppure il maggiore o minore grado di iperglobulia basta a spiegare la cianosi, perchè quest' ultima può preesistere già all' iperglobulia e può anche seguire un decorso affatto indipendente da quest'ultima. Questi fattori sono adunque insufficienti da soli; qualcun altro va considerato e ad essi aggiunto.

Ecco così sorgere una nuova teoria detta dell'*eclettismo*, appunto perchè raggruppa insieme tutte quelle cause che possono in tutti i casi dare ragione dei fatti clinici in esame: vale a dire il difetto di ossigenazione del sangue unito all'enorme numero di globuli rossi ed alla dilatazione del letto vasale capillare cutaneo costituiscono insieme dei dati assai importanti e sufficienti a spiegare in modo esauriente il fenomeno *cianosi congenita.*

È una teoria sostenuta in Italia da Geronzi, Palleri, Morgari, Arcangeli, Calabrese, ecc. Quest'ultimo in una sua accurata memoria, con splendide e complete ricerche e colla dimostrazione dei fatti, si fa di essa sostenitore, abbattendo le vecchie teorie della stasi generale e della mescolanza dei due sangui e dimostrando incerte ed incomplete tutte le altre.

E che sia veramente in modo difettoso ossigenato il sangue ce lo dice la quantità notevole di esso che è sviata dal circolo

pulmonare (esista o no la comunicazione tra i due sistemi vasali); è a sua volta la povertà di ossigeno che agisce da stimolo per gli organi ematopoietici, donde l' aumento dapprima del sangue in toto e l' iperglobulia dipoi: da ultimo, per l' intoppo nel circolo capillare, viene provocata una dilatazione nei vasi superficiali con conseguente rallentamento del circolo ed ampliamento dei capillari e delle vene del derma.

Infine, dimostrato per di più che l' iperglobulia non è un fatto relativo, ossia dovuto ad un ispessimento del sangue, ma che è reale, assoluta, data da vera iperproduzione di globuli rossi, non v' ha chi possa disconoscere il merito di quest'ultima teoria.

E piacemi qui ancora riportare le conclusioni alle quali era già giunto l'Arcangeli, pubblicate in una sua bellissima memoria:

« La cianosi nei malati di vizio congenito di cuore non è dovuta, come da molti ancora si crede, a stasi venosa generale, ma è effetto della scarsezza dell'ossigeno circolante e di una serie di modificazioni che essa induce nell'organismo: essa infatti da un lato stimola gli organi ematopoietici e porta così ad una pletora e ad un' iperglobulia: dall'altro provoca una dilatazione dei vasi superficiali con restringimento forse dei profondi: ne segue un ampliamento dei capillari e delle vene del derma, una maggior lentezza (in confronto dei sani) della circolazione periferica capillare. Tutte queste modificazioni sono utili al malato, rappresentano tentativi di supplenza. »

In queste parole io vedo fedelmente rispecchiato il concetto che mi ero formato intorno alla cianosi dallo studio dei miei casi; trovo qui le più logiche deduzioni che si possano fare sull'argomento. È appunto l'aumento di numero (iperglobulia) e di diametro (macrogobulia) dei globuli rossi e la percentuale cospicua dell' emoglobina che rappresentano dei tentativi fatti dall'organismo per decarbonizzare il sangue; e l'aumentato peso specifico del sangue in toto è dovuto esclusivamente alla notevole abbondanza di globuli e non già alla concentrazione del siero, che io pure, come Calabrese, trovai nei miei infermi oscillare sempre nei limiti normali.

Enumerate così le varie teorie emesse sulla genesi della cianosi e detto quale sia quella che più logicamente si possa sostenere, io credo opportuno, prima di passare a discutere sulla diagnosi che si può fare nei nostri infermi, ricordare succinta-

mente nelle linee principali alcuni dati intorno allo sviluppo embriologico del cuore.

Originariamente il cuore risulta di un cilindro cavo disposto verticalmente, provvisto di 4 prolungamenti, dei quali due allo estremo inferiore rappresentano i tronchi vasali provenienti dalla vescicola blastodermica (vene onfalo-mesenteriche); gli altri due alla estremità superiore rappresentano i due futuri primi archi aortici, che trasportano il sangue dal cuore all'embrione. Il tubo cilindrico primitivo subisce degli strozzamenti e degl' incurvamenti e delle dilatazioni, e si stabiliscono così da una parte il tronco aortico e dall'altra due cavità, il ventricolo ed il seno. In principio l'aorta e l'arteria pulmonare derivano da un unico tronco, ed è solo al 2° mese che si effettua la separazione fra i due vasi; persiste sempre però una comunicazione tra di essi la mercè di un canale arterioso, il dotto di Botallo, che serve a provvedere l'aorta discendente di sangue proveniente dall'arteria pulmonare.

Alla stessa epoca avviene la separazione dell' unica cavità ventricolare in due per il completarsi del setto interventricolare. Questo si origina da due differenti porzioni: l'una che costituisce il setto anteriore e che proviene dal setto delle grosse arterie (septum trunci), che si prolunga nei ventricoli, e l'altra che è data dal setto posteriore. È il setto anteriore che stabilisce la separazione fra l'aorta e la pulmonare, per guisa che ciascuna di esse origina da un ventricolo. Allorchè il setto anteriore non si sviluppa, resta una comunicazione fra i due ventricoli e si verifica spesso un impianto anormale dei grossi vasi. Il setto interatriale si forma dopo il setto interventricolare e presenta nel suo mezzo il cosiddetto foro ovale di Botallo, che si chiude due settimane circa dopo la nascita, mentre pochi giorni appresso, in seguito all'espansione pulmonare, per l'entrare in giuoco della funzione respiratoria, avviene anche la chiusura del dotto di Botallo per una serie di processi che conducono alla sua obliterazione.

Da questa succinta esposizione si comprende come per effetto di arresti di sviluppo o per processi di endocardite fetale possano persistere svariate comunicazioni abnormi. Possono mancare entrambi i setti, ed allora il cuore è costituito da due sole cavità, un ventricolo ed un' orecchietta: oppure ne può (come più ordinariamente accade) mancare uno solo, ed allora ne residua un cuore tricavo (cuore batraciano) con due seni ed un ventricolo, o con due ventricoli ed un seno.

L'arteria pulmonare può mancare od essere molto ristretta nel suo punto di origine. Egualmente dicasi dell'aorta. Può ancora aversi trasposizione dei grossi vasi, od entrambi possono originare da una sola cavità ventricolare. Può persistere il dotto di Botallo; infine havvi talvolta combinazione di due o più di questi vizi ed una serie di vizi più complessi che mi dispenso dall'enunciare, perchè notevolmente più rari e di diagnosi assai difficile, riservando l'autopsia frequenti sorprese al clinico anche in quei casi che appaiono bene diagnosticabili. Fra tutti questi vizi la stenosi della pulmonare rappresenta la causa di gran lunga più frequente della cianosi congenita.

Premesse queste brevi considerazioni embriologiche, sorge ora la domanda: Qual' è la diagnosi clinica che si può fare nei singoli nostri casi?

Esaminando i sintomi forniti dall'esame generale e i dati del cuore, vediamo come il fatto cianosi sia evidente in tutti; abbastanza intensa specialmente nel primo e terzo, ma notevole pure negli altri due casi; in qualcuno fu rimarchevole fin dalla nascita, negli altri già nei primi mesi di vita.

All'esame del cuore si rileva in tutti sporgenza più o meno marcata dell'aia precordiale; si palpa un fremito sistolico a carattere felino su tutta l'aia cardiaca, con un massimo d'intensità in corrispondenza del secondo spazio intercostale sinistro in vicinanza dello sterno. L'aia cardiaca è aumentata notevolmente, ma non esageratamente, nel suo segmento destro nel 1° caso; è aumentata pure negli altri casi. L'esame radioscopico eseguito in tre degli ammalati ci confermò questo fatto.

All'ascoltazione si ha un soffio sistolico, rude, aspro, col massimo d'intensità in corrispondenza del 3° spazio intercostale sinistro e sul focolaio dell'arteria pulmonare. Questo rumore odesi anche abbastanza intenso sul focolaio della punta, mentre su quello dell'aorta è solo leggermente percettibile e vi maschera in gran parte il primo tono. Il soffio non si propaga ai vasi del collo, nè nelle regioni interscapolari, eccetto che nel secondo caso, nel quale è a getto di vapore. In tutti il 2° tono sulla pulmonare è piuttosto debole.

Da questi segni fisici è lecito ammettere come diagnosi di maggiore probabilità che nei 4 infermi si abbia a fare con una stenosi congenita pulmonare, che è poi, come dicevamo, tra le forme di vizio congenito del cuore, la più frequente ad incontrarsi.

I sintomi che ho rilevati all'ascoltazione del cuore non permetterebbero di ammettere l'esistenza di altre malformazioni cardiache. Si è quindi costretti ad andare per via d'induzioni, conoscendo come questo vizio sia ordinariamente associato ad altri vizi congeniti. Esiste nella maggioranza dei casi la comunicazione fra i ventricoli per perforazione concomitante del setto interventricolare, per cui vi è uno scarico del sangue venoso dal ventricolo destro nel sinistro e nell'aorta: la mescolanza dei due sangui in questo caso è completa ed il vizio resta sufficientemente compensato.

La comunicazione interventricolare per la perforazione del setto non deve però essere nel 1° e 4° caso ampia, altrimenti il soffio sulla pulmonare sarebbe molto meno intenso e potrebbe persino mancare per l'ampio deflusso che il sangue farebbe nell'aorta, mentre d'altra parte la cianosi sarebbe assai più cospicua.

Questa condizione di fatto si ha, a parer mio, nel 3° caso, in cui esiste certamente una più ampia comunicazione fra i due sistemi. Nel 2° caso invece credo non esista detta comunicazione e che si tratta di sola stenosi della pulmonare, la quale del resto non deve essere troppo cospicua.

A comprendere come il vizio resti compensato nel 1° e 4° caso e come anzi sia avvenuto in essi un miglioramento nei fatti generali (dispnea, sonno, ecc.), bisogna ammettere anche la persistenza del dotto arterioso di Botallo, acciocchè la circolazione polmonare sia assicurata. E di ciò fa fede abbastanza la ipertrofia del ventricolo destro, che non avrebbe ragione di esistere, data la semplice comunicazione interventricolare. Nel 3° caso io credo che basti a dare il compenso la comunicazione fra i due sistemi. Che negli altri casi ci troviamo invece in presenza di una stenosi della pulmonare di non lieve momento, lo dimostra la non indifferente dilatazione del ventricolo destro, nonostante la molto probabile concomitante comunicazione interventricolare, la quale non deve esser larga, altrimenti anche la dilatazione del ventricolo destro sarebbe meno evidente, come si ha appunto nel 3° caso. Naturalmente tutti questi sono sempre criterii di probabilità.

Ed ora intratteniamoci un poco a discutere sulle cause che nei nostri ammalati hanno potuto determinare il vizio congenito di cuore.

La possibile combinazione dei vizi congeniti di cuore con le

anomalie congenite più svariate denota che uno stesso processo debba in parecchi casi stare a fondamento di tali anomalie.

Da questo fatto è derivata la teoria di Meckel, il quale ha cercato di spiegare tali anomalie del cuore come un arresto a forme che corrispondono a quelle che si riscontrano negli animali collocati in sfere più basse della scala zoologica. Così egli distinse cuori di insetti, di crostacei, di rettili, ecc. Questa spiegazione non chiarisce però tutte le molteplici combinazioni delle anomalie cardiache e d'altra parte essa ha un contenuto semplicemente filosofico.

Alla teoria atavistica di Meckel ed a quella teratologica più razionale sostenuta da Rokitansky, il quale attribuì le cardiopatie congenite ad un perturbamento nello sviluppo embriologico del cuore, si contrappone la dottrina dell'endocardite fetale. Quest'ultima esiste indubbiamente in una non scarsa serie di casi. La predilezione dell'endocardite fetale per l'endocardio del cuore destro si spiega da una parte perchè l'endocardite del cuore sinistro produce la morte prima che il feto venga a luce, e d'altra parte perchè nella vita fetale è il cuore destro che lavora di più e quindi è il più esposto all'arrivo ed all'arresto degli agenti infettivi, i quali sono il più delle volte trasmessi dalla madre al feto.

In molti altri casi non è poi disconoscibile la successiva combinazione di una endocardite fetale con un' anomalia congenita (Benvenuti). Nè d'altra parte bisogna disconoscere l' importanza che possono avere altre cause predisponenti come fattori di indebolimento (sifilide dei genitori, tubercolosi, consanguineità, malattie cardiache, ecc.).

Nei nostri casi, in mancanza di autopsia, non abbiamo nessun dato in appoggio dell'una piuttosto che dell'altra ipotesi patogenetica, e solo nel secondo caso troviamo condizioni predisponenti riferibili agli antecedenti familiari.

Un fatto pure assai importante e che salta subito alla vista è il rigonfiamento a clava o a bacchetta di tamburo delle falangette delle mani e dei piedi. A che cosa esso tiene?

Le ricerche microscopiche hanno dimostrato che tale tumefazione non è dovuta ad un' ipertrofia dell'osso, ma è solo a carico delle parti molli, dovuta cioè a stasi ed all' intensa tumefazione della polpa. Lo stesso risulta dall'esame coi raggi Röntgen. Moore in un bambino di 3 anni con stenosi della pulmonare non trovò aumento del connettivo, cosicchè comprimendo le dita tagliate tra-

sversalmente poteva ridurle al loro volume normale. All'esame microscopico trovò ispessite le pareti dei vasi sanguigni. Anche Litten ed altri segnalarono lo stesso fatto, vale a dire nessun ispessimento osseo delle falangi. Queste alterazioni però non sono assolutamente caratteristiche della cianosi congenita, come si credeva un tempo; esse si possono avere anche nelle affezioni polmonari e nella cirrosi epatica ipertrofica. Nel loro determinismo pare si voglia oggi dare importanza ad ostacoli che si verificano nel campo della circolazione delle parti estreme.

Detto così della genesi dei vizi congeniti di cuore e stabilita una diagnosi approssimativa dei nostri infermi, vediamo quali criteri prognostici si possano dedurre.

Vaquez e Quiserne hanno voluto assegnare all' iperglobulia un criterio prognostico, sostenendo che a partire da 8,000,000 globuli rossi lo stato generale dell' infermo si aggrava ed allorchè la cifra dei glob. rossi raggiunge i 9 milioni la morte è prossima. Ma contro questo valore prognostico parla l'osservazione riferita nella nostra 1ª storia clinica, in cui con una cifra di 9,500,000 glob. rossi si ha uno stato generale abbastanza soddisfacente del bambino, anzi, secondo affermò il padre, le condizioni del bambino migliorarono notevolmente, specie negli ultimi due anni, pur essendo la cianosi rimasta inalterata nella sua intensità. Anche nel caso di Calabrese con una cifra di 9,890,000 globuli rossi lo stato generale dell' infermo era molto lodevole. Tale circostanza sarebbe in accordo con l'osservazione di Cadet de Gassicourt, il quale afferma, che quanto meglio sono assicurate le condizioni di mescolanza dei due sangui, cioè quanto più intensa è la cianosi, tanto più aumentano le possibilità per il prolungarsi della vita. La prognosi quindi, data l'apertura del setto interventricolare, non è grave così come nella non coesistenza di tale lesione: non è quindi improbabile che i nostri infermi possano divenire adulti portando con sè la malformazione congenita del cuore. Roger cita infermi vissuti fino ad età avanzata, Potain un malato vissuto fino a 55 anni, Revillod un altro fino a 36 anni.

Nonpertanto tali infermi soccombono facilmente a delle malattie intercorrenti e presentano d'altra parte una facile predisposizione alla tubercolosi polmonare, la quale pare colpisca di preferenza i soggetti con stenosi congenita pura della pulmonare.

La cura nello stato attuale è puramente igienica dal punto di vista del moto moderato e dell'alimentazione, che dovrà essere

consigliata in guisa che non si abbia mai un sovraccarico dello stomaco che obblighi il cuore ad un lavoro maggiore, che forse non potrebbe sopportare. La vita di campagna in aria libera ossigenata, il non contrastare troppo i bambini nei loro desiderii, una cura arsenicale-ferrugginosa e di preparati di china varranno a prolungare il compenso attualmente esistente. Sarà utile anche prescrivere l' ioduro di potassio.

CONCLUSIONI

Riepilogando i fatti, nei nostri infermi abbiamo trovato:

1. Notevolissima iperglobulia;
2. » iperemoglobinemia;
3. Aumento del diametro trasverso dei glob. rossi (macroglobulia);
4. Aumentata la densità del sangue in toto;
5. Non aumentata quella del siero.

Riassumendoci, ci sembra di potere affermare, che la cianosi è l'esponente d'ordinario di un vizio congenito di cuore, rappresentato nel maggior numero dei casi da una stenosi congenita della pulmonare, come vizio predominante. La cianosi origina assai probabilmente da un complesso di fattori, tra i quali tengono il primato l'incompleta decarbonizzazione del sangue per l'ischemia polmonare, la quale determina a sua volta per iperfunzione degli organi ematopoietici l'iperglobulia, la macrogobulia e l'iperemoglobinemia. La pletora eritrocitica che così si stabilisce apporta una dilatazione dei capillari periferici. Sono tutti questi fattori sommati assieme i quali, con prevalenza ora dell'uno ora dell'altro, possono, io credo, riuscire a spiegarci l'insorgenza della cianosi in tutti i casi.

Ringrazio vivamente il prof. O. Cozzolino per la benevolenza ed i consigli di cui mi fu largo nell'esecuzione del presente lavoro.

BIBLIOGRAFIA

Arcangeli. — La genesi della cianosi nei vizi congeniti di cuore e nelle altre malattie cardio pulmonari. Boll. della Soc. Lancisiana degli Osp. di Roma, fasc. I, 1899.

Banholzer. — Ueber das Verhalten des Blutes bei angeborener Pulmonalstenose. Central. f. innere Medicin, 1894.

Barié. — Traité des maladies du coeur. Paris, 1900.
Benvenuti. — Dei vizi congeniti di cuore. Clinica med. ital., 1898.
Bouillaud. — Traité clinique des maladies du coeur. Paris, 1841.
Bruscalupi. — Un caso di vizio congenito di cuore con iperglobulia notevole. La Settimana medica, n. 46, 1899.
Burresi. — Perforazione congenita del setto interventricolare del cuore. Sperimentale, novembre 1880.
Calabrese. Alcune ricerche sul sangue e sul ricambio nella cianosi congenita. Gazz. internaz. di Med., n. 14, 1908 (ricco di letteratura).
Cappi. — Sul morbo ceruleo. Ann. Universali di medicina, 1881.
Carmichael. — Edinburg Hospital Reports, 1894.
Colla e Zuccola. — Sull'origine dell'iperglobulia. R. Accad. medica di Torino, 11 aprile 1902.
Colla e Mattirolo. — Alcune esperienze sull'iperglobulia artificiale. La Clinica med. ital., n. 11, 1899.
Cominotti. — Hyperglob., Splenomegalie u. Splenectomie. Wien. kl. Woch., n. 39, 1900.
Cozzolino O. — Su di una rara forma di cardiopatia congenita. Gaz. degli Osped. e delle Cliniche, n. 85, 1904.
Cutore. — Sopra un caso di cianosi congenita. Arch. ital. di Pediatria, fasc. IV e V, 1893.
De Dominicis. — Sopra un caso di morbo azzurro. Riv. Clinica e terapeutica, 1887.
Duflocq. — Soc. méd. des Hôpit., 7 decembre 1900.
Duroziez. — Large communicat. des deux coeurs par le trou de Botal sans cyanose (Compt. Rendu Soc. Biologie, 1862).
Ebstein. — Manuale di Medicina pratica. Traduz. Ital. (Soc. Editrice Dante Alighieri).
Eichhorst. — Trattato di Patologia e Terapia. Trad. Ital. (Soc. Editr. Libraria).
Ferrus. — Dict. de Méd. — Art. Cyanose, Paris, 1823.
Filatow. — Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1902, 2. Heft, p. 162.
Forlanini. — La Pediatria, 1895, pag. 70.
Gibson. — The condition of the blood in the cyanosis of the congenital heart disease. The Lancet, 1895.
Gintrac. — Recherches analytiques sur diverses affections dans lesquelles la peau presente une coloration bleu. Paris, 1814.
Guinon. — Soc. de Pediatrie, 1902.
Graziadei. — Sulla cianosi intensa a proposito di un vizio del cuore sinistro (Gazz. degli Osped. 1882).
Hayem. — Cyanose et hyperglobulie (Méd. moderne, 1895).
Hochsinger. — Erkrankungen des Kreislaufsystemes in Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler u. Schlossmann. II. Bd., 1. Hälfte, 1906.
Jaquet e *Kuendig.* — Alterazioni del sangue nelle alte montagne (Corresp. f. Schw. Aertze, 1898).
Jolyet e *Sellier.* — Iperglobulia asfittica (Soc. de biologie, 18 maggio 1895).
Kovacs. — Ar oxigen bélégzésck hatasarol cyanosisno. Orvosi hetilap, giugno 1896.

Krehl L. — Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthümlichen Blutveränderungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1899, 44. Bd.

Lefas e *Render.* — Hyperglobulie expérimentale (Soc. de biologie, 1902).

Loewy. — Azione dell'ossigeno sulla tensione osmotica del sangue (Berliner klin. Woch., N. 2, 1903).

Lépine. — Iperglobulia nel tiroidismo sperimentale. Soc. de biol., 29 novembre 1902.

Lombardini. — Sulla patogenesi della cianosi. « Nota critica. » (Lo Sperimentale, 1884).

Malassez. — Soc. de biologie, maggio 1892.

Marie. — Sur un cas d'hyperglobulie chez un malade atteint de cyanose tardive par malformation cardiaque congénitale. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 11 gennaio 1895.

Mouillé. — Essai sur la pathogenie de la maladie bleu. Thèse de Paris, 1896.

Moussous. — Maladies congénitales du coeur, Paris, G. Masson.

Id. — Vol. III. del Traité des maladies de l'enfance di Grancher e Comby, 1904, p. 708 e seg.

Murri. — Sulla diagnosi d'apertura del setto interventricolare e di tubercolosi nel polmone (Lo Speriment., 1877).

Palleri e *Morgari.* — Contributo allo studio della cianosi nei vizi congeniti di cuore (Il raccoglitore Medico, aprile 1900).

Parona. — Di una molteplice alterazione di prima formazione del cuore (Annali Univ. di Med. 1879).

Potain. — A propos d'un cas de cyanose (Union Médical, 1891).

Quiserne. — Poliglobulie. Thèse de Paris, 1901-902.

Rendu e *Widal.* — La Presse Médicale, 1899.

Richardière. — Cyanose tardive (Union Méd., 1895).

Riva-Rocci. — Un nuovo sintoma di comunicazione tra i due ventricoli (Gazz. Med. di Torino, 1900).

Ruge N. — Gesellschaft der Charitéaerzte 10 decembre 1896.

Testi. — L'iperglobulia nella cianosi congenita (Gazz. Osped., 12 novembre 1895).

Toeniessen. — Ueber Blutkörpchenzahlung beim gesunden und kranken Menschen. Diss. Erlangen, 1881.

Türck. — Iperglobulia da splenomegalia (Klin. Ther. Woch., N. 5, 1902).

Vaquez H. — Sur une forme speciale de cyanose s'accompagnant de hyperglobulie excessive et persistente Soc. de biol., 7 maggio 1892, (Bull. Méd., 1892).

Id. — Hyperglobulie et splénomegalie. Soc. de biol., 16 giugno 1899.

Vaquez e *Quiserne.* — Soc. de biologie, 12 luglio 1902.

Variot. — De l'yperglobulie comme cause de la cyanose congénitale. Soc. Méd. des Hôp. Séance du 25 Janvier 1895.

Id. — A propos des malformations congénitales du coeur (ibid.).

Vierordt. — Die angeborenen Herzkrankheiten (Nothnagel's Pathologie, 1898 (ricco di letteratura).

von Starck. — Archiv f. Kinderheilkunde. XXVIII. Bd. pagg. 199 e 201, 1900.

Weil. — Nota sugli organi emopoietici e sulla emopoiesi nella cianosi congenita (Soc. de biologie, 29 giugno 1901).

Id. — Traité clinique des maladies du coeur chez les enfants. Paris, 1895, pag. 265 e segg.

Widal. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 gennaio 1895.

Id. — Splénomegalie tuberculeuse primitive sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose. Ibid., 2 giugno 1899.

XI.

Istituto di Clinica Pediatrica Medica di Firenze diretto dal Prof. G. Mya

D. Pacchioni — A. Mori

Ricerche cliniche su i " *complementi* „ (1)

Prima di esporre le nostre ricerche crediamo opportuno di riassumere brevemente le cognizioni fondamentali che oggi si hanno su i complementi.

Per *complemento* o *addimento* o *alessina* o *citasi* si intende un corpo ad azione fermentativa, una specie di enzima digestivo, che esiste normalmente nel siero di sangue di tutti gli animali.

Questo fermento ha certamente una grandissima importanza nella difesa dell'organismo di fronte alle malattie infettive, in quanto che per mezzo di esso possono venire distrutti i bacteri che abbiano invaso l'organismo vivente. E per di più il complemento, in certe condizioni particolari che ora vedremo, ha anche l'ufficio di distruggere le cellule eterogenee, ossia appartenenti ad una specie animale differente.

Per ben comprendere le cose è necessario riferire gli esperimenti fondamentali di queste moderne vedute. Orbene Pfeiffer vide che il siero di sangue di animali resi immuni contro il colera ed il tifo con iniezioni di dosi non mortali di tali bacilli, ha la proprietà di dissolvere in vivo ed in vitro i bacilli del colera e del tifo. Analogamente Belfanti e Carbone dimostrarono che il siero di un cavallo a cui siano stati in antecedenza iniettati dei globuli rossi di coniglio, acquista una rilevante azione distruggitrice per i globuli rossi del coniglio. Si vide quindi che *la batteriolisi e la emolisi si corrispondono completamente,* e si potè formulare la legge seguente: *nel siero di sangue di un animale*

(1) Vedi Nota preventiva comunicata l'8 marzo 1906 all'*Accademia medico-fisica fiorentina*. — Atti dell'Accademia, *Lo Sperimentale*, anno LX, 2° p. 300.

Comunicazione alla seduta del 10 giugno 1906 della Sezione Toscana della *Società Italiana di Pediatria*.

iniettato con corpi batterici o con globuli rossi di un animale di specie diversa compaiono delle sostanze tossiche che determinano la dissoluzione respettivamente dei batteri o dei globuli rossi eterogenei. Queste sostanze tossiche, batteriolitiche ed emolitiche, hanno ricevuta la denominazione generale di *anticorpi.* Orbene per le ricerche di Bordet, Metchnikoff, Sachs, Ehrlich ed altri, si è giunti alla conclusione che questi anticorpi sono costituiti da due sostanze, o per meglio dire che *la batteriolisi e la citolisi sono dovute all'azione combinata di due sostanze.* Queste sostanze sono le seguenti:

1° Una *sostanza termostabile*, che resiste cioè a 60°-65°, che non esiste nel sangue normale altro che eccezionalmente ed in piccola quantità, e che invece compare in grande quantità per l'iniezione di bacteri o di emazie eterogenee. Essa ha un'azione specifica, ossia per ogni specie di bacteri o di emazie corrisponde una specifica *sostanza* termostabile. A questa sostanza termostabile, specifica, sono stati dati vari nomi: *fissatore, corpo immune, sensibilizzatrice, copula, desmon, preparatore.* Noi seguendo la nomenclatura di Ehrlich la chiameremo *ambocettore.*

2° Una *sostanza termolabile*, che è distrutta dal calore a 55°, e che esiste normalmente nel sangue. Questa seconda sostanza è appunto il *complemento*, altrimenti detto *alessina* o *citasi.*

Orbene la batteriolisi e la emolisi avvengono appunto per l'azione combinata di queste due sostanze, dell'ambocettore cioè e del complemento. Secondo Bordet l'ambocettore sarebbe come un mordente che renderebbe sensibili all'azione del complemento i batteri e le emazie. Ehrlich invece, seguendo la sua teoria delle catene laterali, ammette che il complemento non possa collegarsi direttamente alla cellula batterica o sanguigna, ma che abbia bisogno di un corpo intermedio — l'ambocettore —, il quale come un tratto di unione si attacca da una parte al protoplasma batterico od ematico e dall' altro al complemento: in tal modo soltanto il complemento può esplicare la sua azione digestiva.

Quindi, concludendo, è ormai dimostrato in modo indiscutibile che *la batteriolisi e la citolisi avvengono per un processo di dissoluzione, simile al digestivo, determinato da un corpo ad azione fermentativa, il complemento, che esiste normalmente nel siero di sangue.*

Il complemento però da solo non è capace di agire, ma ha bisogno della cooperazione di un'altra sostanza, l'ambocettore, che non esiste nel sangue normale, ma che viene elaborata nell'organismo per l'azione di bacteri o di cellule eterogenee in esso iniettate. La difesa dell'organismo contro le invasioni batteriche si compie adunque con questo meccanismo. Le due sostanze, il complemento e l'ambocettore, hanno ugualmente importanza nel processo della batteriolisi e della citolisi, perchè l'una resta inattiva senza la cooperazione dell'altra. L'ambocettore sta al complemento, nel senso meccanico, come la punta sta alla base di un

cuneo penetrante, e, nel senso chimico, come certi composti che servono a collegare sostanze chimiche fra loro non combinabili, come, seguendo l'esempio di Ehrlich, la diazobenzaldeide che può far collegare fra loro il fenolo e l'acido cianidrico.

***

Chiariti questi concetti di biologia si comprende facilmente l'importanza che deve avere il complemento per la difesa dell'organismo nelle svariate malattie infettive, e l'interesse e l'importanza grande che deve avere la determinazione di esso nell'individuo ammalato. Abbiamo perciò accolto assai di buon grado l'incarico affidatoci dal prof. Mya di ricercare nei bambini il comportamento del *complemento*, e però vogliamo esprimere vive grazie ai nostro Maestro pel consiglio che ci diede.

Le ricerche eseguite fino ad ora sui complementi riguardano in grandissima parte soltanto il campo sperimentale. Si è visto che negli animali i complementi variano per quantità a seconda delle specie animali, che diminuiscono col digiuno, che aumentano con iniezioni di peptone, che sono in minor quantità negli animali appena nati che negli adulti, che scompaiono nelle suppurazioni estese e che aumentano con iniezioni di pilocarpina. Sembra inoltre provato che in uno stesso animale non esista un solo complemento, ma varî complementi. Nel campo clinico le ricerche sono state pochissime; si sa soltanto che nei tubercolosi anche gravi (Lüdke (1) e Kentzler (2)) fu trovata una quantità pressochè normale di complemento.

***

Esporremo ora il *metodo* da noi eseguito.

Come animali, fornitori di siero immune e di emazie, abbiamo scelto il cane e il coniglio. Ad alcuni grossi conigli abbiamo eseguite a distanza di 3-6 giorni dell'iniezioni di 5 cm^3 di sangue di cane (2 o 3 iniezioni). Il siero di sangue dei conigli veniva così ad acquistare un'evidente azione emolitica per i globuli rossi del cane. Uccidemmo i conigli, ne raccogliemmo il sangue, ne separammo il siero che, chiuso in fiale, conservammo in ghiacciaia.

D'altra parte ci preparammo, rinnovandola ogni 5 o 6 giorni,

(1) H. Lüdke. — Beitrage zum Studium der Komplemente. (Münchener medizinische Wochenschrift. n. 42-44, 1905).

(2) Kentzler. — Citato da Lüdke,

una sospensione di globuli rossi di cane al 5 $^0/_0$ in soluzione di NaCl al 0,90 $^0/_0$, ed anche questa sospensione veniva conservata in ghiacciaia.

Se si aggiungeva un po' di siero immune di coniglio alla sospensione di globuli rossi del cane, e si metteva il tubetto per 10'-15' nel termostato a 37°, si vedeva che i globuli rossi venivano distrutti e che il liquido era tutto colorito dall'emoglobina e che con la centrifugazione non si depositava nel fondo del tubetto altro che uno straterello di stromi biancastri di emazie.

Era necessario per le nostre ricerche di togliere il complemento sia nel siero emolitico che nella soluzione di globuli rossi; si trattava, in altri termini, di rendere inattivi il siero emolitico e la sospensione in soluzione clorurosodica di emazie.

Per inattivare il siero emolitico ci servì il calore a 55° per un'ora, e per togliere il complemento esistente nella sospensione di globuli rossi di cane ricorremmo al lavaggio con soluzione NaCl 0,90 $^0/_0$ e successiva centrifugazione con centrifuga elettrica. Il lavaggio e la centrifugazione venne sempre ripetuta per 10 volte. Così con il riscaldamento del siero a 55° e con il lavaggio ripetuto delle emazie di cane, si otteneva giorno per giorno lo *scomplementamento* dei liquidi che ci dovevano servire per le ricerche.

Se ora ai globuli rossi di cane così lavati si aggiungeva il siero emolitico inattivato non si otteneva nessuna emolisi. Se però ai tubetti contenenti siero emolitico inattivo + globuli rossi di cane lavati si aggiungeva un po' di complemento con piccole quantità di un siero fresco di uomo, di cane, di coniglio o di qualsiasi altro animale, si otteneva rapidamente l'emolisi.

Bisognava ora appunto vedere quale quantità di siero umano raccolto da poco si doveva aggiungere a determinate proporzioni del siero emolitico inattivo per poter ottenere l'emolisi di una determinata quantità di *emazie scomplementate* di cane. Dalla quantità maggiore o minore di siero umano necessaria per l'emolisi si calcolava la quantità di complemento esistente in questo siero umano.

Dopo varie prove vedemmo che il metodo migliore per la determinazione quantitativa del complemento era il seguente:

Si diluiva il siero umano appena raccolto con soluzione fisiologica di NaCl nella proporzione di 1 : 10. Indi, entro piccoli tubetti si mettevano $^2/_{10}$ di cm^3 di siero emolitico inattivo e $^2/_{10}$

di cm³ della sospensione al 5 % di emazie di cane scomplementate. Abbiamo usate queste proporzioni perchè, per le ricerche di Mioni (1), si sa che in presenza di un eccesso di ambocettore l'emolisi è proporzionale alla quantità di complemento. Poi si aggiungevano frazioni di cm³ della soluzione di siero umano fresco. Si agitavano i tubetti, si tenevano nel termostato a 37° per 15', si rimescolavano fortemente appena tolti dal termostato per disciogliere le masse di emazie eventualmente agglutinate, si centrifugavano e si osservava la colorazione del liquido. Il 1° tubo colorito in rosso indicava che in esso vi era appunto una quantità di complemento sufficente per rendere attivo il siero emolitico. Non abbiamo mai osservati fenomeni di precipitazione per l'aggiunta del siero umano nei tubetti; invece costantemente abbiamo visto succedere l'agglutinamento delle emazie.

Notiamo anzi che talora l'agglutinamento era talmente intenso da ostacolare l'emolisi; per riparare a questo inconveniente avemmo l'avvertenza di scuotere fortemente, come si è detto, i tubetti appena tolti dal termostato, e magari di ripetere lo scuotimento dopo una prima centrifugazione se l'emolisi non era avvenuta per bene.

Abbiamo per ora eseguite 63 determinazioni in 43 bambini in parte ammalati, in parte convalescenti inoltrati di svariate malattie e in parte pressochè sani. I resultati ottenuti sono riassunti nella tavola seguente, nella quale il tasso complementale è riportato a 1 cm.³ di siero emolitico.

Sembra che la quantità di siero di bambino necessaria per rendere attivo 1 cm.³ di siero emolitico inattivo oscilli in media da 0,05 cm.³ a 0,075 cm.³, avendo riscontrate queste cifre 32 volte in 63 determinazioni ed avendole specialmente trovate in quei bambini le cui condizioni di salute non erano molto cattive.

Sopra 11 soggetti *tubercolosi* in 8 abbiamo riscontrato un tasso complementale medio (0,05 e 0,075) sebbene alcuni di essi fossero ammalati molto gravemente come si vede dalla tavola riferita. In 3 casi invece trovammo un quantitativo molto basso (casi *1, 3, 8)*; due di essi morirono dopo pochi giorni, mentre il bambino caso *3* è tutt'ora vivo sebbene notevolmente peggiorato.

Sopra 8 casi di *difterite* (di cui tre molto gravi) in 6 trovammo un tasso complementale di 0,05-0,075. Soltanto in due

(1) Mioni. *Comp. rend. de la Société de Biologie*, 1903.

molto gravi (casi *21* e *26*) riscontrammo notevolmente diminuiti i complementi; il caso *21* morì mentre il *26* guarì. L'iniezione di siero, come dimostrano i casi *16* e *20*, non sembra influenzare in modo certo il tasso complementale sebbene per giungere ad una affermazione veramente sicura sarebbero necessarie maggiori osservazioni.

In un caso grave di *scarlattina* (caso *28*) il quantitativo complementale era il medio, ossia 0,075, mentre in un caso lieve di scarlattina il siero dell'ammalato conteneva una quantità di complementi cinque volte inferiore alla media (caso *23*).

In due casi di *nefrite* (*34* e *36*) il tasso complementale era il medio. È interessante invece il caso *35* in cui trovammo notevolmente diminuiti i complementi (0,2). Ciò sembrava accennare ad una deficenza dei poteri di difesa ed infatti dopo pochissimi giorni potè svilupparsi una setticemia diplococcica che portò a morte il malato.

Trovammo aumento di complementi in una *meningite di Weichselbaum* (caso *37*) che morì, e in una *anemia splenica grave* con broncopolmonite che del pari morì (caso *41*).

In un caso di *mixedema* abbastanza grave il siero di sangue conteneva la metà del consueto di complemento (caso *42*).

Un notevole interesse ci sembra che offrano le ricerche sul comportamento del tasso complementale nel corso di alcune malattie infettive.

In due casi di *varicella* (*22* e *27*) abbiamo osservato che al principio della malattia, quando cioè fiorisce l'eruzione, vi era un notevole aumento dei complementi, i quali poi ridiscendevano alla norma quando il periodo acuto della malattia era cessato, ossia quando non comparivano più vescicole e quando la febbre era caduta.

Analogamente in tre ammalati di *broncopolmonite* (casi *12*, *14* e *15*) trovammo che al principio della malattia il tasso complementale era molto aumentato, e che poi nei giorni immediatamente successivi andava diminuendo fino alla media. Specialmente il caso *14* ci sembrò molto dimostrativo perchè in esso di pari passo al terminare del periodo acuto della malattia i complementi da 0,017 si ridussero a 0,05. Anche il caso 15 è dimostrativo, ma però in esso l'andamento del tasso complementale fu più irregolare non essendo per nulla proporzionato nè al decorso della febbre nè a quello dei fenomeni polmonari. In esso per di più i complementi si ridussero

a metà della media. È interessante osservare come appunto questa broncopolmonite abbia presentato un andamento lunghissimo di risoluzione, tanto che a tutt'oggi, ossia circa 2 mesi dopo le nostre determinazioni, persistono ancora rantoli ed ottusità mentre il malato è notevolmente deperito.

Anche in due casi di *tifo* (casi *32* e *33)* trovammo un notevole aumento del complemento, e nel caso *32* contemporaneamente al risolversi dei fenomeni acuti ed al discendere della temperatura, il tasso complementale si ridusse alla cifra media. Nel caso *33* invece la morte avvenne per complicazioni renali e polmonari quando ancora il quantitativo complementare era elevato.

Infine degno di particolare interesse fu il caso *39* riguardante una bambina affetta da *endocardite e pericardite* acute. La prima determinazione, eseguita quando i fenomeni morbosi erano nel loro periodo di acuzie, dimostrò un tasso complementale molto elevato. In seguito, pur persistendo la febbre elevata, il complemento discese a metà della cifra media; e poi, contemporaneamente ad un successivo aggravarsi dei fenomeni locali, risalì ad una quantità molto forte, per ridiscendere alla norma quando fu passato il periodo acuto di questa ricaduta.

Non crediamo che il tasso complementale sia dipendente dalla temperatura e neanche dal quantitativo leucocitario (come dimostrano i casi *1, 12, 29, 33, 40* e *41*).

***

Da queste nostre ricerche ci sembra di poter concludere che *il complemento è contenuto nel sangue in una quantità fissa e determinata, la quale può oscillare in circostanze morbose, diminuendo notevolmente in alcune malattie gravissime* (nefrite, tubercolosi, difterite, scarlattina ecc.) *ed aumentando invece nel principio di svariate malattie infettive.*

Pare appunto che nelle malattie infettive, almeno in alcune di esse, l'organismo reagisca di fronte alla infezione con la produzione di una quantità abbondante di complementi, destinati alla distruzione dei germi infettanti. E sembra per di più che allorquando sia compiuta la difesa contro i batteri il quantitativo complementale ridiscenda alla norma.

Un'ultima conclusione rimane da fare relativamente al valore prognostico del tasso complementale. Noi *non crediamo che alla*

quantità del complemento si possa attribuire un significato prognostico assoluto, in quanto che la morte può avvenire, come dimostrano alcuni dei casi da noi osservati, anche quando il quantitativo complementale è assai elevato, potendo l'individuo ammalato soccombere per tante altre cause morbose oltre quelle che riguardano l'attività della difesa contro i batterî. È certo però, come attestano alcuni dei nostri casi, che una scarsezza di complemento sta ad indicare uno stato di minor resistenza, di maggior vulnerabilità dell'organismo di fronte ad invasioni batteriche. Così che riguardo al valore prognostico ci sembra di poter soltanto concludere che *un basso quantitativo complementale costituisca sempre un indizio infausto*, perchè un organismo in cui difettino i complementi può essere esposto più facilmente a forme infettive, presentare ripetizioni, complicazioni o recidive di infezioni in atto o da poco virtualmente finite.

Molti problemi rimangono ancora da studiarsi, come, per esempio, l'influenza che eventualmente possono esercitare sul quantitativo complementale alcuni provvedimenti terapeutici, il rapporto eventualmente esistente fra il tasso di complemento e la quantità di quei fermenti digestivi (tripsina, pepsina) che sembra esistano nel siero di sangue, e infine il comportamento complementale nei primi giorni di vita.

È appunto nostra intenzione di allargare il campo delle ricerche a questi quesiti ora che abbiamo visto che il metodo seguito, sebbene irto di non poche difficoltà, può dare dei risultati attendibili ed abbastanza esatti.

		Tasso « complementale »	*Osservazioni*
1	Buc	0.10	reaz. alla tubercolina positiva
2	Salvi	0.05	
3	Tofa	0.20	b. di Koch nell'escreato
4	Cecc	0.075	reaz. alla tubercolina positiva
5	Pinz	0.05	
6	Del I	0.05	
7	Mein	0.05	
8	Ross	0.25	
9	Filis	0.075	reaz. alla tubercolina positiva b. tubercol. nel liquido pleurico
10	Lana	0.075	
11	Ferri	0.05	
12	Bellu	0.025	
		0.075	b. di Pfeiffer nelle culture del liquido pericardico
13	Cotti	0.075	b. di Pfeiffer nell'escreato
14	Galas	0.017 0.025 0.05	
15	Catel	0.0125 0.0185 0.05 0.10	è ancora in Clinica
16	Chell	0.05 avanti l'iniezione 0.075 6 ore dopo l'iniezione	rep. batt: b. di di Löffler + streptococchi
17	De B a.	0.05	b. difterico + diplococchi
18	Botti	0.075	b. difterico
19	Cecc	0.075	b. difterico (colt. pura)
20	Bian	0.05 prima dell'iniezione 0.075 5 ore dopo l'in. di siero	b. difterico + diplococchi
21	Tort	0.12	b. difterico
22	Luss	0.01	b. difterico in coltura pura
		0.05	
23	Belli	0.1	b. difterico + streptococco

XII.

Arcispedale di S. Anna in Ferrara.

Di una sindrome premonitoria della stomatite aftosa

NOTA SEMEJOLOGICO-CLINICA

del

Dott. Cesare Minerbi

Medico Primario

Come tutti sanno, viene denominata « stomatite aftosa » una affezione (1) infiammatoria, maculo-vescicolosa, dolorosa della mucosa orale, determinata da particolari microrganismi (tra gli altri dal virus dell'afta epizootica dei bovini) talvolta a diffusione epidemica, nella quale, oltre ai sintomi della volgare stomatite catarrale, si riscontrano sparse per tutta la superficie del cavo buccale piccole macchie rotondeggianti, spesso aggruppate ad acervoli, grigio giallastre, con orli arrossati, determinate da cumuli di essudato, formatisi (2) nello spessore dell'epitelio. Codeste macchie dànno poi luogo per la caduta degli strati epiteliali superficiali, che li velano, a perdite di sostanza a fondo lardaceo, di ampiezza corrispondente. Lo stato generale suole essere considerabilmente alterato specialmente nell'età infantile. La febbre raggiunge talvolta i 40°. Il dolore impedisce più o meno completamente l'assunzione degli alimenti. Talora provoca nefrite (Seitz, Hagenbach). La guarigione avviene soltanto dopo 8 a 10 giorni.

A leggere i trattati di pediatria, la diagnosi di tale affezione morbosa parrebbe in tutte le sue fasi semplicissima. Ciò è vero quando siano già apparse le afte sulla mucosa orale, nel periodo

(1) R. Hecker e J. Trumpp. — Kinderheilkunde, pag. 361; J. F. Lehmann's Verlag, München, 1905.

(2) Errico Bohn. — Malattie della bocca: in Gerhardt. — Trattato completo delle malattie dei bambini. Trad. Ital. vol. VI, parte II, pagina 29. Napoli, Nicola Jovene.

cioè, che si suole osservare negli ospedali, ove i bambini (1) non entrano forse mai nei primi giorni di malattia. Ma nell'esercizio privato accade il più spesso d'essere chiamati a curare i piccoli infermi fin dall' inizio del processo febbrile, allorchè l'eruzione delle bollicine, che caratterizzano la malattia, non è ancora avvenuta. In tali casi per alcuni giorni il medico è costretto dall'assoluta incertezza del giudizio diagnostico a tenersi nel maggiore riserbo.

Ora secondo le mie osservazioni, in molti casi, purchè non si tratti di lattanti, che non abbiano ancora messi i primi denti, la diagnosi di stomatite aftosa può essere formulata con certezza fin dal primo giorno di malattia per la coesistenza colla febbre dei due seguenti fenomeni:

1° Tumefazione dell'orlo gengivale.

2° Ingrossamento doloroso di determinati gangli linfatici cervicali.

Beninteso occorre che questi due segni si presentino colle condizioni caratteristiche, di cui ora dirò.

***

In primo luogo è necessario accertarsi che il gonfiore delle gengive non sia prodotto da una preesistente stomatite ulcerosa (stomatite ulcero-membranosa, stomacace). Tutti conoscono questa affezione morbosa, che spesso accompagna la carie dentaria e suole presentarsi in persone fisicamente deperite, soggiornanti in ambienti insalubri, e noncuranti della nettezza della bocca. Sede preferita di essa sono le gengive dei denti incisivi inferiori, alle quali talvolta è circoscritta. Il più spesso però l'affezione in discorso si diffonde alle gengive di segmenti più o meno estesi dei processi alveolari. Le gengive malate sono rosso-oscure, gonfie, rammollite (2) e sanguinano al più lieve urto: ma ciò, che distingue la stomatite ulcerosa da tutte le altre affezioni della bocca e specialmente dalla stomatite aftosa *nella sua fase premonitoria*, è la presenza nel solco tra l'orlo della gengiva e il colletto del dente di ammassi di una sostanza cremosa o caseosa grigiastra

(1) Ed. Henoch e G. Mya. — Malattie dei bambini. Parte II, pagina 436. Milano F. Vallardi, 1906.

(2) Henoch e Mya, loco citato, pag. 438.

o giallastra, fetida. Questa è costituita (1) da accumuli di parassiti microscopici e di sali calcarei (fosfatei prevalentemente) precipitati dalla saliva. È questo il cosidetto « tartaro » dei denti.

Ora i segni, che distinguono la stomatite aftosa *nel suo stadio premonitorio* dalla stomatite ulcerosa, sono i seguenti. Nella prima solo l'orlo gengivale è gonfio, d'altra parte esso è poco o nulla arrossato, inoltre sono tutte le gengive che hanno l'orlo tumefatto, per ultimo la superficie dei denti è tersa e lucente. Per converso nella stomatite ulcerosa il gonfiore occupa non solo l'orlo, ma la gengiva in totalità; questa è tutta invasa da un color rosso cupo caratteristico, l'alterazione delle gengive suole essere circoscritta ad un solo segmento dell'arcata dentaria, ordinariamente a quello in rapporto cogli incisivi inferiori o con denti cariati: infine colpisce a prima vista la presenza sulla superficie dei denti dello strato di sostanza caseosa, giallastra, fetida, di cui sopra è fatta parola.

Disgraziatamente nella pratica d'ospedale e nella clientela povera troppo di frequente avviene d'imbattersi in bambini affetti di stomatite ulcerosa, ond'è che in costoro il segno premonitorio in parola non sempre si presenta colla nettezza desiderabile, quale per contro si ritrova nella clientela agiata. Del resto, nelle fasi avanzate della stomatite aftosa, quando l'eruzione delle bollicine caratteristiche è già in atto e il gonfiore e l'arrossamento hanno già invaso nonchè l'intera gengiva, tutta l'estensione della mucosa orale, allora sulla superficie dei denti si deposita uno strato di detrito grigio giallastro, friabile (2), che facilmente si può rimuovere con una spatola, e che è assolutamente identico al tartaro, che accompagna la stomatite ulcerosa.

Ed ora veniamo al secondo segno premonitorio. Secondo le mie osservazioni, nei bambini, appena apparsa la febbre iniziale, suole trovarsi da ambo i lati già cospicuo l'ingorgo del ganglio di Chassaignac o amigdalico superiore. È questo un ganglio linfatico (3), situato nell'angolo superiore di quella zona, che è compresa tra

---

(1) Morton Smale e F. J. Colyer. — Diseases and injuries of the teeths, pag. 488, II edition, Longmans Green e C. Londra 1901.

(2) Henoch e Mya. — Loco citato, pag. 486.

(3) C. Minerbi. — La palpazione esteriore della regione tonsillare nella diagnosi delle affezioni febbrili dei bambini. Riv. Veneta di Scienze Mediche, an. XVI, fasc. III, 15 febb. 1899.

l'angolo della mandibola, il margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo e il gran corno dell'osso ioide. Il più spesso oltre questo ganglio si palpano pure ingrossati e dolenti da ambo i lati del collo, nell'angolo inferiore di quella stessa zona anche i « gangli amigdalici inferiori » (1).

Secondo i resultati delle mie ricerche, pubblicati sette anni or sono la linfa, proveniente dalla tonsilla palatina, accorre appunto a cotesti gangli amigdalici superiori ed inferiori. Essi hanno una sede anatomica fissa e si trovano senza difficoltà nel cadavere dissecando cautamente l'uno dall'altro i due foglietti di un sepimento (setto sottomaxillo-parotideo), che separa la glandula salivare sotto mascellare dalla parotide e che quindi è in realtà, piuttosto che un sepimento, una loggia pei gangli linfatici tonsillari.

Tale fatto induce a pensare, che nello stadio iniziale della stomatite aftosa siano le tonsille, l'organo primitivamente affetto; che i linfatici trasportino dalla tonsilla infetta i prodotti batterici ai gangli linfatici tonsillari, e che la febbre non si presenti se non quando le tossine pirogene, varcati codesti gangli, si siano riversate nel circolo sanguigno generale.

In un numero assai minore di casi ho trovato ingorgati in luogo dei gangli linfatici tonsillari due gangli, uno al di qnà uno al là della linea mediana nella regione inferiore della nuca, circa a livello della 6ª vertebra cervicale. In tali casi probabilmente l'infezione era penetrata nell'organismo attraverso (2) la tonsilla faringea.

Parecchi autori: Henoch e Mya (3), Comby (4), Bohn,

---

(1) C. Minerbi. — Loco citato.

(2) I linfatici dell'amigdala faringea vanno a metter capo in primo tempo per mezzo dei « collettori superiori » dei linfatici faringei ai gangli retro-faringei applicati al davanti dei corpi delle vertebre cervicali, e quindi inaccessibili alla palpazione dall'esterno. Taluni però vanno direttamente ai gangli superiori e medii della catena situata lungo la vena giugulare interna. (P. Poirier e B. Cunéo, Étude spéciale des lymphatiques, in Poirier et Charpy, Traitè d'anatomie humaine, tom. II, IV fascic., pag. 1296. Parigi, Masson et C.ie, 1902).

(3) Henoch e Mya, loco citato, pag. 436.

(4) J. Comby. Formulaire thérapeutique et profilaxie des maladies des enfants. Paris, Rueff et C.ie, 1896, pag. 69.

Grancher e Comby. — Traité des maladies des enfants, II édition, 1905, Tome II, Chap. V, pag. 33, Paris, Masson et C.ie.

Unger (1), Monti menzionano tra i fenomeni, che accompagnano la stomatite aftosa l'ingorgo dei gangli linfatici *sotto-mascellari.* Il solo A. Ruault (2) nega che i gangli sottomascellari siano mai tumefatti primitivamente: « essi possono gonfiarsi » — aggiunge egli — « in una fase tardiva della malattia, quando le afte sieno comparse assai confluenti o quando esse siano male curate. » A mia volta posso assicurare che è primitivo l'ingorgo dei soli gangli *tonsillari*, mentre la tumefazione dei gangli *sottomascellari* è sempre tardiva, ed avviene soltanto *dopo* l'efflorescenza delle afte; verosimilmente in rapporto colla infezione ulteriore da piogeni delle vescicole aftose. Ai gangli sottomascellari perviene — come è noto — la linfa dalla cavità orale.

In una monografia pubblicata recentemente (3) il Monti così si esprime: « Che la stomatite aftosa nella sua essenza sia semplicemente un'infezione da stafilococchi dimostrano il decorso clinico, la febbre tipica, la partecipazione dei gangli linfatici e la contagiosità della malattia ». A me sembra per contro che tale concetto sia altrettanto inesatto quanto lo sarebbe il ritenere una semplice infezione da piogeni il vaiuolo, per la ragione speciosa che nelle pustole in un certo periodo della malattia si trova costantemente l'infezione da stafilococchi. D'altra parte come potrebbe mai coll'ipotesi del Monti adattarsi il fatto, da me messo in luce, che le sole glandole linfatiche precocemente interessate sogliono essere le tonsillari, allorchè non è possibile riscontrare all'ispezione alcuna alterazione delle amigdale?

Concludo: Il medico, chiamato a visitare un bambino nel primo giorno di malattia, quando non trovi cagione plausibile di febbre altrove, seppure nessuna bollicina sia ancora apparsa sulla mucosa orale, è autorizzato a formulare la diagnosi anticipata

(1) L. Unger. — Manuel de pédiatrie. Trad. franç. par De Bock et De Moor, pag. 106, Paris, G. Carré, 1896.

(2) Maladies de la bouche: in Charcot, Bouchard, Brissaud, Traité de médecine, II édition, pag. 21, Paris, Masson et C.ie, 1900.

(3) A. Monti. — Le più frequenti infezioni della mucosa orale dei bambini: in Leyden e Klemperer. La clinica contemporanea. Trad. ital. di A. Cavazzani, vol. VII, pag. 21, Milano, Società Editrice libraria, 1906.

di « Stomatite aftosa », allorchè trovi coesistente colla febbre e presentantesi con decisa nettezza il gruppo sintomatico seguente:

1° Tumefazione con o senza modico arrossamento *del solo orlo* gengivale di *tutti* i denti, mantenendosi la superficie di questi tersa e lucente, e mancando ogni accenno di rammollimento fungoso del margine gengivale medesimo.

2° Ingorgo doloroso *recente* di un gruppo di gangli linfatici situato tra l'angolo della mandibola, il margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo e il gran corno dell'osso ioide, *senza apparente* affezione morbosa delle tonsille palatine. Cotesti gangli, cui pervengono i linfatici delle tonsille palatine, si trovano tra i due foglietti del sepimento aponevrotico, che divide la glandula salivare sottomascellare dalla parotide.

È primitivo l'ingorgo dei soli gangli *linfatici tonsillari*, mentre la tumefazione dei gangli *sottomascellari* è sempre tardiva, ed avviene soltanto *dopo* l'efflorescenza della afta, verosimilmente in rapporto coll'infezione ulteriore da piogeni delle vescicole aftose.

Dai fenomeni sopra descritti si sarebbe indotti a ritenere che il virus specifico della stomatite aftosa si faccia strada primitivamente attraverso le tonsille (il più spesso le tonsille palatine; talvolta la faringea) e che, giunto nella corrente sanguigna, susciti la febbre e ulteriormente l'eruzione delle caratteristiche afte della mucosa orale, a guisa d'uno speciale esantema.

Ferrara, aprile 1906.

RIVISTE

Chirurgia ed Ortopedia.

DUCLAUX. **Osteomielite dell'anca. Form· cliniche.** (*Thèse de Paris*, 1905 (Steinheil).

L'osteomielite dell'anca è abbastanza frequente e la causa anatomica di tale relativa frequenza nei bambini va ricercata nell'esistenza di due zone d'ossificazione periarticolari: la testa del femore e la cavità cotiloide. Lo sviluppo di questi due centri subisce delle speciali alterazioni quali gli scollamenti epifisari, le lussazioni patologiche ed altre. L'A distingue due forme cliniche d'osteomielite dell'anca: l'una, del lattante, piuttosto grave ed a rapido decorso ma che poi, se viene a guarigione, ben presto finisce senza lasciare troppe conseguenze: una seconda forma, dell'adolescente, d'origine femorale, meno grave da principio ma che determina peraltro frequenti e durature deformazioni. La gravità varia secondo la natura dell'agente infettante: l'osteomielite a streptococchi è sempre maligna mentre invece l'osteomielite diplococcica guarirebbe più facilmente.

La diagnosi riesce abbastanza facile, salvo che nel lattante, nel quale i sintomi generali possono così mascherare le alterazioni locali, da farla confondere con una lussazione congenita. La cura chirurgica precoce consiste nell'incisione dell'ascesso con consecutiva trapanazione ossea ed eventuale resezione della testa del femore per favorire il drenaggio.

A. Mori.

SPITZY. **Un caso di lussazione bilaterale congenita della coscia (Luxatio supracotyloidea)** *Wiener klin. Woch.*, 1905 — *Soc. dei Medici della Stiria*, n. 8).

L'anomalia è combinata ad una coxa vara. Il caso (bambino di 8 mesi) non offre verun interesse, tranne il grado estremo dell'anomalia che esso presenta.

Gioseffi.

SWOBODA. **Sulla guarigione spontanea degli angiomi** (*Wien. klin. Woch.*, n. 8, 1905. Sed. della *Gesellschaft der Aerzte* in Vienna).

L'A. ne riporta 4 casi:

Il 1° si riferisce ad un bambino, nel quale la guarigione spontanea dell'angioma era evidentemente dovuta ad una trombosi subentrata nel tumore in seguito ad una alterazione della circolazione, determinata dal travaglio del parto.

Negli altri 8 casi la guarigione era subentrata in seguito a processi flogistici casualmente prodotti da insulti esterni (graffiature, eczemi).

Gioseffi.

KIRMISSON. **Nuovo esempio di lussazione congenita dell'anca su un feto nato morto.** (Recens. nell'*Archivio di Ortopedia*, fasc. 4, 1905, della *Rev. d'Orthopédie*, luglio 1905).

L'A. riporta un caso di feto nato morto con presentazione podalica, varietà natiche, ed in cui non fu esercitata alcuna manovra negli arti inferiori. All'autopsia presenta: bacino ovalare obliquo, con la metà sinistra spiccatamente atrofica; tale atrofia si estende alle ali del sacro, la cui faccia anteriore è asimmetrica e rivolta a sinistra, ed all'osso iliaco di sinistra che è in tutte le sue dimensioni minore del destro, più sottile, colla tuberosità ischiatica più piccola, e limitata ad un piano più elevato di quello di destra, in guisa che, appoggiate entrambe sopra un piano orizzontale, il primo si inclina tutto verso sinistra. L'ala iliaca manca della incurvatura normale, è quasi piana, la sinfisi pubica è respinta verso destra.

La cavità cotiloide sinistra partecipa dell'atrofia del bacino, e guarda quasi direttamente innanzi, e la testa del femore, che presenta una incisura longitudinale nettissima, si appoggia sull'orlo posteriore del sopracciglio cotiloideo che in tal punto si presenta appianato, il resto del cotile è vuoto e senza rapporti con la testa del femore. La capsula articolare è assai allungata, con le inserzioni femorali normali, mentre in corrispondenza dell'osso sono spostate all'indietro.

In complesso la lesione interessa tutta l'articolazione in massa, e la deformazione non si limita al congegno del movimento, ma si estende al bacino che è deformato in totalità. *A. Filia.*

BRADFORD E. H. **La resistenza dei tessuti nella riduzione di lussazione congenita dell'anca** (*Archiv. di Ortopedia*, XXI, fasc. 3 e 4, 1904.

La resistenza offerta dalla capsula alla correzione del femore congenitamente lussato è ancora meno importante di quella costituita dai muscoli.

La resistenza precipua alla forzata abduzione proviene dal tendine robusto del grande adduttore.

La resistenza che si ha nella trazione in basso del capo del femore va attribuita al gruppo popliteo e al tendine lungo del grande adduttore e al ligamento ileotibiale. Questi resistenti tessuti possono venir superati da incisione ad una certa distanza dell'anca.

Nei casi lievi è sufficiente un lavoro di riduzione manuale; quando poi la resistenza dei tessuti e la gravezza della lussazione facessero poco sperare sui risultati, sarà assai meglio incidere come atto preparatorio alla riduzione, anzichè esporsi agli eventi di eccessive trazioni.

E. Modigliani.

BROCA. **Sintomi, diagnosi e trattamento delle lussazioni nella coxalgia** (*Echo de la Mèdecine et de la Chirurgie*, pag. 62, 1906).

L'A. afferma che le lussazioni nella coxalgia sono di due specie: le false lussazioni che si producono a poco a poco, per trazioni del bordo co-

tiloideo, e le vere lussazioni, che si formano bruscamente, lussazioni che si possono differenziare con la radiografia, che mostra lo stato più o meno grande di distruzione delle superfice ossee. La lussazione vera ha una prognosi favorevole, la si può trattare come una lussazione traumatica comune; nelle false lussazioni la prognosi è infausta, ed il trattamento reclama l'anchilosi ossea, spesso difficile ad ottenersi. *F. Laureati.*

ROUTIER. **Dei lipomi osteoperiostei** (*Soc. de Chir. de Paris*, 31 mai 1905. — *La Sem. Méd.*, 7 juin 1905).

In un ragazzo di 13 anni l'A. constatò a livello della clavicola un tumore fluttuante diagnosticato per ascesso freddo. Dopo una puntura in bianco, coll'incisione si constatò un lipoma peduncolato sulla clavicola, il cui peduncolo conteneva anche un tessuto osteoide. Schwarz aveva comunicato casi analoghi nella seduta precedente.

Guinard afferma che esiste una varietà congenita di lipomi osteoperiostei. Ne operò uno in una bambina di 7 mesi nella regione sopra spinosa e che pure aveva simulato un ascesso freddo.

Tre anni dopo si ebbe la recidiva in posto.

Dopo una nuova operazione la guarigione si mantiene da due anni.

L'esame microscopico rilevò sempre trattarsi di lipoma duro.

Nelaton ne operò uno impiantato sulla protuberanza occipitale esterna ed un altro aderente al piccolo trocantere: datavano ambedue dall'infanzia. Broca ne operò uno impiantato sulla tuberosità anteriore della tibia, e due alla nuca, come quello di Nelaton. Kirmisson crede che i lipomi osteoperiostei costituiscano una delle varietà più frequenti di lipomi congeniti. *L. C.*

GIANASSO A. B. **Su un caso di scoliosi congenita** (*Il Progresso Medico*, 10 luglio 1905).

Nell'anamnesi del caso riferito dall'A. vi è solo uno sforzo per sollevare un peso, fatto dalla madre in 2° mese di gravidanza, seguito da dolori all'addome per qualche giorno: la quantità del liquido amniotico parve fosse normale. La deformità della colonna vertebrale era evidente sin dalla nascita, e tale si mantenne fino all'8° mese in cui il bambino fu visto dall'A.: nessuna cura era stata praticata: non aveva nessun dente. La colonna vertebrale presentava una notevole convessità a sinistra interessante le prime 10 dorsali: una curvatura di compenso a destra interessava le due ultime dorsali e prima lombare. Il bacino era inclinato dall'alto in basso e da sinistra a destra. Vi era gibbosità costale a sinistra con emicirconferenza toracica di questo lato superiore di cm. 1.5 su quella di destra. Per tutto il resto era normale. Con esercizi quotidiani e massaggi diretti a mobilizzare la colonna vertebrale cercando di raddrizzarla e con bendaggi immobilizzanti la colonna vertebrale in posizione normale, si ebbe notevole miglioria. La cura continua.

La scoliosi congenita è rarissima come risulta dalla letteratura raccolta dall'A., in specie quando non esistono altre alterazioni nè ossee nè

nerveo-muscolari. L'etiologia è sicura e variamente interpretata (rachitismo fetale, compressioni uterine per scarso liquido amniotico, paralisi intrauterine, malformazioni del sistema nervoso centrale, sviluppo funzionale imperfetto di certi gruppi muscolari con contratture o paralisi, ereditarietà ecc.). I più credono ad un disuguale sviluppo nelle due metà dei corpi vertebrali, benchè manchi a questa ipotesi il controllo anatomico. È verso il 2° mese della vita endouterina che si producono i due noduli cartilaginei simmetrici in quello che sarà corpo della vertebra, che poi si ossificano e si riuniscono in un centro osseo unico. Sotto influenze sinora non note, questi due punti di ossificazione possono svilupparsi in modo ineguale, e quando ciò si verifichi in una serie di corpi vertebrali, si può avere la scoliosi. La posizione del feto nell'utero può favorire il disuguale sviluppo dei corpi vertebrali, in specie quando il feto sia mantenuto in costante posizione viziosa, e quando scarseggi il liquido amniotico.

L. C.

FINCK. **Il problema della correzione completa del gibbo spondilitico.** (*Zeitsch. f. Orthop. Chir.* XII, 4, 1905).

Non si può pensare alla correzione del gibbo, che allorquando il processo è ancora florido, vale a dire nei primi 4 anni. Le vertebre lese si inclinano all'innanzi, rotando su di un asse orizzontale che passa per i processi articolari, nel mentre che si verifica uno schiacciamento dei processi articolari stessi. La cifosi poi viene compensata da una lordosi la quale non è possibile che nel solo segmento cervicale e lombare. A seconda della distanza della vertebra malata da uno di questi due segmenti si produce una forma piuttosto che un'altra di cifosi.

Per correggere il gibbo, occorre che la vertebra malata faccia il cammino inverso e compia una rotazione all'indietro, girando sui processi articolari. Non potendosi ciò ottenere nè con un busto, nè con la semplice posizione orizzontale, l'A. si serve del cosidetto lettino gessato. Sotto il gibbo vengono disposte delle striscie di cotone, in modo che la parte centrale sia la più elevata. Dopo un certo tempo si fa un altro lettino in posizione migliore. Se il gibbo è più pronunziato, l'A. ne toglie un po' alla volta la rigidità mettendo le mani sotto il gibbo e sollevando così il malato in posizione supina. Per avere l'effetto completo, occorre circa un anno, trascorso il quale si continua l'uso del lettino durante la notte, mentre nel giorno si permette agli ammalati di alzarsi con un busto costruito con materiale rigido e che mantenga la reclinazione.

Federici.

MORQUIO L. **Frattura della base del cranio: disturbi mentali consecutivi. Guarigione.** (*Archivos latino-americanos de Pediatria*, Iulio 1905).

Si tratta di un bambino di 11 anni che in seguito a forte trauma riportò la frattura del cranio alla regione fronto-parietale destra, con frammento sensibilmente spostabile, con propagazione alla base, otorragia destra, paralisi della metà destra della faccia, rigidità della nuca. Babinski,

bilaterale, Kernig, polso lento, stipsi, ecchimosi ed edema dell'occhio destro, stato comatoso durato tre giorni, al dissiparsi del quale resta confusione mentale, perdita della memoria, automatismo incosciente con idee fisse ad intervalli.

Posto in letto in assoluto riposo, si applicò ghiaccio al capo e si praticò, poche ore dopo l'accidente, una puntura lombare, con esito di 15 grammi di liquido nettamente ematico, quasi di sangue puro. Il bambino non ebbe mai febbre. Dopo 5 giorni, quando i fenomeni dipendenti dal trauma erano molto attenuati, si fa una seconda puntura lombare con esito di 5 gr. di liquido chiaro, citrino, senza più traccia di elementi cellulari, escludendo così ogni reazione meningea. I disturbi psichici duravano circa un mese, attenuandosi gradatamente fino alla guarigione completa.

Secondo l'A. questo caso dimostra l'estrema tolleranza dell'età infantile ai gravi traumi del capo, di che devesi tener conto per evitare interventi arditi che potrebbero essere nocivi. In genere si dice che nelle emorragie intracraniche la puntura lombare sia controindicata. L'osservazione attuale non lo dimostrerebbe. Anche io ho riferito un caso di emorragia intracranica in una bambina con liquido ematico estratto colla puntura lombare e guarito rapidamente. Io credo che la controindicazione in parola possa essere giusta negli adulti in cui sono possibili lesioni craniche arteriose (ateromasia). Ciò non è a temere nei bambini, ed in questi la puntura potrà sempre favorire la decompressione del sistema nervoso ed il riassorbimento del liquido sanguigno stravasato. *L. C.*

CODIVILLA. **La mia esperienza sui trapianti tendinei** (*Zeitschrift für Orthopädische chirurgie*, XII, 1 e 2, 1905).

L'A. ha eseguito su 156 ammalati 250 plastiche e trapianti tendinei, parte dei quali associati ad operazioni ed espone la sua opinione sull'effetto fisiologico dei trapianti e la loro influenza sul sistema nervoso centrale. Tra i soggetti su cui fece le operazioni, 122 erano affetti da poliomielite anteriore acuta, 13 da morbo di Little e da plegie infantili, gli altri da emiplegia infantile, paralisi spinale spastica, emiplegia degli adulti, neurite post-infettiva, esiti di lesioni traumatiche e di forme flemmonose, piede torto congenito e piede piatto, e distrofia muscolare. Il concetto fondamentale degli interventi è stato quello di ristabilire l'equilibrio periferico e ne ebbe dei risultati soddisfacenti ; non solo infatti ottenne che il muscolo si adatti, modificando la sua forma alla nuova funzione, ma che anche i centri nervosi si modifichino in modo da dare i movimenti coordinati. Siccome nella corteccia non vi sono dei centri per ogni muscolo, ma pei vari movimenti, così si spiega benissimo l'adattamento dei centri nervosi che agiscono secondo le impressioni che ricevono dalla periferia e che sono in parte formate dagli stimoli del senso muscolare. Cambiando dopo i trapianti queste correnti di stimoli del senso muscolare, si modifica pure la funzione dei centri corticali. La modificazione procede un po' alla volta e dapprima il muscolo trapiantato conserva i suoi primitivi movimenti, poi segue un periodo di contrazioni incerte, ed infine poi acquista

la sua nuova funzione, e l'A. spiega questa modificazione di funzione e di forma con un nuovo raggruppamento cellulare dei nuclei midollari.

Nelle paralisi spastiche in cui, secondo l'A. diminuisce l'ipertonia nervosa, che è causa dell'ipertonia muscolare e che è a sua volta causata dalle condizioni anormali della zona motrice corticale e delle fibre che ne partono, la cura corrisponde e scompaiono non solo le deformità ma gli spasmi ed i movimenti irregolari.

L'A. tecnicamente preferisce alla divisione funzionale i trapianti totali, ed il trapianto discendente all'ascendente. Prende muscoli agonisti ma se è necessario anche antagonisti. Il trapianto lo fa fin che è possibile tendineo, raro osseo o periosteo. *F. Longo.*

CUMSTON C. D. **Lussazione congenita della spalla.** (*Amer. Journ. of the med. Sciences*, pag. 967, 1903; *Arch. di Ortopedia*, fasc. 3 e 4, 1904).

È un bambino di 5 anni circa, di condizione agiata che si presenta all'osservazione dell'A. per delle sofferenze che avverte da più giorni. Il braccio infatti si mostra impotente nell'articolazione scapolo omerale, talchè l'infermo lo regge con l'altra mano. La spalla destra mostrasi arrotondata specie sulla sua faccia anteriore: il cavo ascellare è diminuito di ampiezza: la fossa sottoclavicolare destra più profonda rispetto all'omonima sinistra. Il braccio è atteggiato in vera rotazione interna, il gomito è spostato anteriormente di fronte alla parete toracica: la sensibilità è conservata; assenti i disturbi trofici.

Fatta diagnosi di lussazione congenita dell'articolazione della spalla, si sottopone l'infermo all'operazione di Phelps. La testa dell'omero e la cavità glenoidea si riscontrano superficialmente atrofizzate. Ridotta la lussazione si reseca la parte eccedente della capsula che viene suturata col catgut. Si applica per 3 settimane un apparecchio destrinizzato. Il risultato funzionale è stato eccellente. *E. Modigliani.*

DREHMANN. **Sulle flogosi articolari dei lattanti, e rapporti etiologici delle medesime colle deformità consecutive.** (3° Congresso della Soc. Tedesca di Chir. ortoped.; *Archiv. di Ortopedia*, fasc. 5°, 1904).

Nelle prime settimane dopo la nascita si osservano spesso infiammazioni articolari ad etiologia oscura e varia (gonococco, streptococco, spesso il bact. coli). Secondo l'A. si tratta di infezioni epifisarie con diffusione secondaria del processo alla cavità articolare. L'artrite spesso guarisce in poche settimane, al più in qualche mese, e lascia la funzione articolare apparentemente normale. Talora si forma rapidamente un ascesso con vuotamento artificiale o spontaneo e guarigione. Però in tali articolazioni, si formano in secondo tempo deformità di specie diversa. Non sono vere contratture, ma sono disuguali accrescimenti epifisarii che portano a deviazioni laterali dell'articolazione, come *coxa-vara*, *ginocchio valgo*. Ha pure osservato 3 casi in cui nell'articolazione dell'anca si è formata una lussazione, non distinguibile da quelle congenite, con cui talora vengono confuse. *L. C.*

HANDEK. **Sul trattamento delle contratture artrogene inflammatorie.** (3° Congresso della Soc. Tedesca di Chir. ortopedica; *Arch. di ortop.*, fasc. 5°, 1904).

Nelle artriti tubercolari e nelle contratture consecutive, si deve desistere da ogni manovra forzata. Si deve piuttosto fare la profilassi delle contratture con apparecchi gessati, o a doccia. Oltre all'allontanamento della contrattura, in specie nel gomito e nel ginocchio, si deve mirare al mantenimento o al ritorno della mobilità, alternando la flessione colla estensione per mezzo di apparecchi che o con molle o con tessuti elastici sostituiscano alternativamente i muscoli flessori od estensori. Nelle contratture reumatiche raccomanda la meccanico-terapia e la cura dell'aria calda. In un caso di contrattura reumatica del ginocchio trovò utilissima la cura dell'aria calda insieme al raddrizzamento elastico per mezzo di un apparecchio consimile a quello di Gross. *L. C.*

HEINCAN. **Periartrite gonococcica multipla in un bambino, determinata probabilmente dalla inoculazione a traverso una piaga cutanea.** (*Med. Record.* 21 maggio 1904).

Si tratta di un bambino di due anni e mezzo, il quale accidentalmente si ferì alla pianta del piede destro. La ferita non fu curata e impiegò parecchi giorni a guarire. Tre giorni dopo l'incidente il bambino ammalò con sintomi che nell'insieme facevano pensare ad un reumatismo acuto: rossore e gonfiore delle articolazioni del polso sinistro e degli alluci.

Si consigliò una cura adatta; ma, mentre il gonfiore del polso andò diminuendo, andarono peggiorando i sintomi a carico dei due alluci. Tre settimane dopo comparvero evidenti i sintomi di suppurazione in corrispondenza delle due prime articolazioni metatarso-falangee e si pensò allora ad una artrite gonococcica. Si fece una incisione e si applicò un drenaggio: dall'esame microscopico e culturale risultò che il pus era infarcito di gonococchi.

Si fecero anche delle culture delle secrezioni congiuntivali, dall'uretra e dal setto per ricercare se quivi si rinveniva anche il gonococco; ma l'esito fu negativo. Il bambino in seguito guarì completamente. L'A. ritiene che le localizzazioni periartritiche erano dovute alla inoculazione gonococcica a traverso la ferita del piede. Degno di nota è il fatto che il padre del bambino era affetto da uretrite blenorragica. *M. Flamini.*

C. DYLION. **Cura del piede torto congenito varo equino col radrizzamento manuale.** (*Archives de médecine des Enfants,* t. VII, n. 10 ottobre 1904).

Dall'osservazione di 10 casi, l'A. giunge alle seguenti conclusioni:

1.° Con delle manipolazioni metodiche si arriva a raddrizzare completamente il piede torto varo equino congenito;

2.° Se il risultato è imperfetto, il metodo è stato male applicato, o non è stato continuato per un tempo sufficiente;

3.° Il metodo non deve essere considerato solamente come ausiliario, ma come principale, esclusivo;

4.° Col raddrizzamento manuale si arriva a rendere al piede non solo le funzioni, ma la forma normale;

5.° Dopo ottenuto il raddrizzamento si deve continuare ancora per qualche tempo la cura, per evitare la recidiva;

6.° Bisogna contenere il piede nell'intervallo tra le sedute con un piccolo apparecchio;

7.° L'antichità della deviazione aumenta la resistenza, ed è quindi utile di cominciare il trattamento più che sia possibile vicino alla nascita.

Melli.

K. Gaugele. **Le ernie dell'ovaio con torsione del peduncolo nelle bambine.** (*Deut. Zeit. f. Chir.* 1904, vol. LXXIII).

L'A. riporta il caso una bambina di 8 mesi affetta da ernia ovarica: dallo studio di questo caso e di altri 8 simili raccolti dalla letteratura si possono dedurre i sintomi principali di questa affezione:

1.° Aumento brusco e doloroso di un tumore che generalmente già esisteva nel canale inguinale. Tale aumento può accompagnarsi o no a fenomeni infiammatorii a carico della cute che ricopre il tumore;

2.° Il tumore di consistenza dura e di forma generalmente ovoide, è irriducibile e doloroso alla pressione;

3.° Lo stato generale è poco alterato: esistono però dei sintomi di irritazione peritoneale: agitazione, vomito, timpanismo.

La temperatura rimane normale o è leggermente elevata. L'intestino continua a funzionare; qualche volta si osserva diarrea.

L'affezione in questione si osserverebbe di regola nelle bambine di meno di un anno di età.

Quanto alla cura, se il tumore è riducibile basta spesso limitarsi alla applicazione di un cinto; se un tumore è irriducibile o se compaiono dei sintomi di strozzamento conviene intervenire chirurgicamente.

Flamini.

Perthes. **Sulla patologia e sulla terapia delle lussazioni congenite del ginocchio.** (*Congresso della Soc. Tedesca di Chir. Ortop. Dall'Archivio di Ortop.*, fasc. 4°, 1905).

L'A. presenta tre bambini, una femmina di 5 anni, due maschi uno di 3 ed uno di anni 1 ½ con lussazione bilaterale congenita del ginocchio e dell'anca: si trattava di una lussazione completa della tibia verso l'innanzi, e non di una semplice sublussazione. Nei due maschi la lussazione totale era già avvenuta prima che i bambini avessero fatto tentativi di camminare, e ciò prova che il peso del corpo non vi aveva esercitato alcuna influenza. Alla radiografia si constatò, oltre lo spostamento, piccolezza abnorme dei nuclei ossei dell'epifisi inferiore del femore. Per ciò che riguarda l'etiologia, ritiene che vi sia una predisposizione congenita che ha favorito il prodursi delle lussazioni; predisposizione che conduce al fatto

di un abnorme rilasciamento degli apparati capsulari. E tal rilasciamento e distendibilità poteva anche constatarsi nelle articolazioni non lussate. Nella bambina fu eseguita la riduzione incruenta con buon esito definitivo. Esiste però una inclinazione alla contrattura in flessione per il passaggio dei muscoli flessori i quali prima funzionavano come estensori, alla loro funzione normale. Nel bambino di tre anni, avendo dato la riduzione incruenta delle recidive, fu fatta una operazione cruenta, consistente in un allungamento del quadricipite e accorciamentento del legamento crociato anteriore. *A. Filia.*

P. Manasse. **Sull'elevazione congenita della scapola.** (*Berlin klin. Woch.* 51, 1903; dall'*Archivio d'Ortopedia*, a. XXI, Fasc. 2° 1904).

L'A. riferisce l'osservazione fatta su di una ragazza di 19 anni affetta da elevazione scapolare miogena (contrattura da spasmo nevrogeno degli elevatori della scapola). Per consiglio del prof. Eulemburg l'A. procedette alla recisione del cucullare dal margine mediale della scapola, e del romboideo fortemente sviluppato da tutta la linea di inserzione scapolare nonchè alla resezione dell'angolo scapolare superiore, per cui venne anche tolta la connessione dell'elevatore angolare della scapola. Il musc. romboideo venne suturato in alto, alla base della spina della scapola, per modo che le sue fibre da oblique assunsero un decorso quasi orizzontale. Essendosi avuta recidiva, perchè il moncone dell'elevatore angolare aveva aderito col romboideo, fu necessario procedere alla resezione di 5 cm. di ambedue i muscoli. *E. Modigliani.*

Deroque. **A proposito di due casi di genu recurvatum.** (*La pèdiâtrie pratique* n. 11, 1904).

L'A. riporta la storia di due bambini affetti da tale infermità, e sostiene che in questa affezione si tratta di una lussazione incompleta della tibia sul femore. *Menabuoni.*

A. Mouchet. **Fratture sopracondiloidee trasverse dell'estremità inferiore dell'omero in particolare nel bambino.** (*Gazette des maladies infantiles*, n. 20, 1904).

L'A. distingue i vari modi di produzione di tali fratture, e insegna come riconoscerle. Da ultimo parla anche delle complicazioni e delle successioni morbose che possono avvenire. *Menabuoni.*

Wullstein. **La cura della spondilite tubercolare** (*Zeitsch. f. Orthop. chir.*, XII, 2, 1905).

Nei casi recenti e non gravi l'A. tenta dapprima la lenta estensione e la reclinazione in un lettino gessato costruito in due parti movibili fra di loro a mezzo di una doppia vite; se dopo qualche mese non vi sia alcun miglioramento, ricorre al metodo radicale di Calot.

Per gli ammalati molto giovani e per quelli nei quali la spondilite è molto florida, l'A. non adopera altro che il lettino di reclinazione.

Per gli ammalati di età superiore ai 4 anni, passato il periodo florido della spondilite, allorquando la deformità si sia consolidata, applica apparecchi gessati in semplice estensione. Se con questi si riesce a correggere il gibbo quasi completamente, passa alla fissazione in lordosi totale a mezzo di un busto di reclinazione; se il gibbo è molto pronunciato, prima di mettere il malato in lordosi totale si applicano ingessature con pelotte per raddrizzare il più possibile il gibbo. L'uso di questi apparecchi gessati o busti anche durante il periodo florido è concesso solo nelle affezioni dell'articolazione atlanto-occipitale. Per applicare le ingessature e per la necessaria fissazione, l'A. si giova dell'apparato da lui ideato per la cura della scoliosi.

Federici.

JAJA F. — **Contributo alla cura chirurgica dei piedi torti** (*Archivio di Ortopedia*, fasc. 2, 1906).

Da un insieme di 25 osservazioni personali corredate da fotografie, e di cui l'A. forma 4 gruppi (piede torto varo equino con semplice achillotomia: idem con demolizione di ossa: piede equino semplice: piede torto paralitico), se ne ricavano interessanti osservazioni e le seguenti conclusioni :

Se il trattamento comincia presto, la guarigione si può avere colla semplice tenotomia del tendine di Achille seguita da massaggio, raddirizzamento forzato e successiva fasciatura. Nei casi di incompleta riuscita, tale metodo servirà di preparazione ad una resezione che sarà sempre più limitata. L'ideale di un intervento cruento è di ottenere il raddrizzamento completo in una sola seduta, anche nei bambini. La resezione o l'asportazione di questo o di quell'osso del tarso dipenderà dalla forma e dalla gravità della deformazione. L'apparecchio gessato dopo l' operazione e applicazione di medicatura sterilizzata, lo si dovrà mantenere in posto per circa 40-60 giorni.

L. C.

PECHIN M. **Osteoperiostite eredo-sifilitica** (*Presse Médicale*, n. 28, 7 aprile 1906).

Bambino di 3 anni, colpito all'età di un anno d'osteo-periostite eredo-sifilitica bilaterale dell'orlo orbitario inferiore con aderenza della palpebra al bordo stesso. A destra vi era abduzione molto pronunciata. Liberando la palpebra dal bordo orbitario, e praticando una blefarorrafia mediana, ottenne buon resultato.

Abba.

QUÉNU M. **Sul trattamento della sindactilia congenita** (*Soc. de Chir.*, 7 avril. *Presse médic.*, 7 avril 1906).

L'A. ha esperimentato in un caso di sindactilia congenita di più dita delle due mani con successo il metodo italiano di autoplastica (lembo preso sulla pelle del ventre; esso è migliore del metodo di Zeller e di Didot.

Felizet rimprovera le commissura interdigitale non correttamente ricostituita, al che l'A. risponde che ciò dipende non dal metodo ma dall' avere tagliato il lembo troppo corto. *Abba.*

VILLEMIN. **Trattamento dell'osteo-artrite tubercolare del ginocchio** (*Tribune Médicale*, p. 85, 1906).

Nelle forme semplici di osteo-artrite dei bambini, immobilizzazione in doccia gessata, con finestre per la rivulsione, per due o tre anni, cercando d'accelerarne il corso con iniezioni intra o extrarticolari di cloruro di zinco o di etere iodoformato; con questo si rimpiazza il liquido sinoviale aspirato, con quello si cerca sclerosare il tessuto tubercolare. Se vi è suppurazione o tumor bianco con fistole, oltre il metodo sclerosante e piccoli raschiamenti parziali, si ricorrerà alla sinoviectomia, artrotomia, resezione. Nella gran maggioranza dei bambini si facciano operazioni economiche, raschiamenti, cauterizzazioni al cloruro di zinco.

L'amputazione si riservi come cura attiva, quando lo stato generale la impone. La guarigione avviene per anchilosi, che è buona se in estensione, cattiva se in flessione, richiedendo, in secondo tempo, un trattamento ortopedico, estensione forzata, raddrizzamento graduale o brusco, artroclasia, resezione, osteotomia. *F. Laureati.*

FREIBERG A. H. **Lussazione congenita del collo del piede.** (*Annals of Surgery*. october 1903; *Archiv. di Ortopedia*, fasc. 3, 4, 1904).

La totalità dei casi noti di lussazione congenita del collo del piede è associata a difetto del perone: Hoffa ammette due gruppi: in uno il difetto del perone è associato a deformità angolare della tibia e difettoso sviluppo del piede; nell'altro il piede ben conformato è tuttavia dislocato per imperfetto sviluppo del malleolo esterno, mentre la superficie articolare della tibia è obliqua, e sformata la metatarso astragalica.

L'A. ha studiato un caso di 24 mesi, dal quale ha tentato di ottenere un radiogramma, difficile per irrequietezza del bambino. Tuttavia si può constatare in esso che la fibula è incurvata ed il piede spostato secondo è detto innanzi. *E. Modigliani.*

COURTILLET. **Raddrizzamento con operazioni ortopediche multiple in un caso di contrattura da paralisi infantile bilaterale estesa.** (*Le Bullettin méd. de l'Algerie*, n. 4, 1903; dall'*Archivio di Ortopedia*, an. XXI, fasc. II, 1904).

Si tratta di una fanciulla, la quale per paralisi infantile aveva assunto quell' atteggiamento designato col nome di cul de jatte. Nei fotogrammi riprodotti dall'A. si scorge l'inferma rattrappita su sè stessa, toccante il suolo cogli ischi, e gli arti inferiori fortemente flessi, anzi in contrattura permanente; impossibilitato quindi ogni accenno di locomozione. — L' A. dovette eseguire la sezione di tutti i muscoli posti avanti le due articolazioni coxofemorali, praticò l' artrotomia coxale a destra, convertendo

l'atto operativo in una vera resezione. Procedette in seguito al raddrizzamento degli arti inferiori nelle ginocchia, mercè massaggio forzato e molteplici tenotomie; aggiunse l'artrodesi del ginocchio sinistro; infine eseguì la correzione dell'atteggiamento vizioso dei due piedi mediante massaggio forzato e prolungata immobilità. Dopo questo l'inferma non era ridivenuta sana, ma certo ne aveva le parvenze e con l'aiuto di grucce camminava discretamente bene. *E. Modigliani.*

TEISSIER. **Esostosi osteogeniche ereditarie.** (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 juillet 1905, *La Sem. médic.*, 12 juillet 1905).

Le esostosi osteogenetiche erano in un bambino multiple e simmetriche. Il padre ne aveva delle uguali ed una malformazione del cubito sinistro, pure congenita. Altri due bambini della stessa famiglia avevano, uno esostosi, l'altro scoliosi. Il nonno aveva tumori simmetrici e voluminosi agli arti superiori ed inferiori. Si trattava dunque di un'affezione familiare omeomorfa collaterale ed ascendente in linea diretta, constatata in tre generazioni. *L. C.*

HERERRA VEGAS M. **Le cisti idatidee nel servizio di chirurgia infantile nell' Ospedale di Buenos Aires.** (*Archiv. Latino-Americanos de Pediatria*, agosto 1905).

Sembra che le infezioni da echinococco siano molto frequenti nell'America del Sud. Infatti nella statistica del reparto chirurgico infantile dell'Ospedale di Buenos Aires che va dall'ottobre 1902 al marzo 1905 ne sono stati operati ben 25, di cui 2 a carico del cranio, 4 del polmone, 19 del fegato. Le due craniectomie per cisti idatiche cerebrali ebbero esito letale, una per suppurazione, l'altra per meningo-encefalite. Delle 4 cisti toraciche, una era a destra, pleurica, suppurata, e fu trattata come una pleurite purulenta con toracotomia: delle tre a sinistra, due furono drenate e guarirono presto, l'altra fu suturata senza drenaggio e terminò dopo otto giorni colla morte, ed all'autossia fu constatata la cavità comunicante con un bronco e bronco-polmonite bilaterale. Delle 19 cisti epatiche, 16 furono suturate senza drenaggio, tre delle quali suppurarono, per cui fu mestieri di aprire nuovamente, con un esito letale; le altre 3 furono trattate colla marsupializzazione e drenaggio, con due guariti e 1 morto. L'A. osserva che quando il liquido è limpido, benchè la cisti sia grande, può limitarsi alla sutura senza drenaggio, avvertendo di fissarlo alla parete addominale per aprire e drenare in caso di suppurazione. Se invece il liquido non è limpido, se vi è bilirragia, è preferibile marsupiare e drenare. *L. C.*

KENNEDY. **Enterectomia in un bambino dopo 12 ore dalla nascita.** (*Brit. Med. Journ.*, aprile 1905).

Il bambino visitato dopo 12 ore dalla nascita emetteva il meconio dal cordone ombelicale, per una fistola grossa quanto una penna d' oca. — Nel timore di una infezione, l'A. incise longitudinalmente il cordone e ne

estrasse un fondo cieco appartenente all'intestino, lungo 5 cm. e comunicante col cieco. Il tenue presentava un tratto stenotico che fu escisso perchè ritenuto incapace a mantenere il deflusso intestinale. Mediante una anastomosi laterale riunì il crasso al tenue, escludendo l'estremità del crasso a fondo cieco. L'apertura ombelicale fu chiusa dopo averne asportato il cordone. Non si praticò la narcosi. Il bambino guarì perfettamente.

L. C.

CALOT. **Prognosi della coxalgia** (*La Pédiâtrie pratique*, n. 17, 1904).

L'A. afferma che in tutti i casi di coxalgia senza fistole la guarigione è sicura. Però dipende dal grado della lesione se il bambino resterà con un esito più o meno difettoso, giacchè se la malattia è colpita al suo inizio, senza ascessi, senza deviazione dell'arto, si potrà sperare la guarigione perfetta che non si potrà avere in tutti gli altri casi.

Il bambino guarirà in un tempo che non si può precisare esattamente ma che nei casi iniziali può durare sino a 12 mesi, mentre nei casi più avanzati può durare con o senza complicazione anche qualche anno.

G. Menabuoni.

CALOT. **La diagnosi della coxite** (*La Pédiâtrie pratique*, n. 16. 1904).

L'A. dopo aver raccomandato di compiere accuratamente l'esame di ogni bambino che senza cause apparenti zoppichi o si lamenti camminando, insegna come si debba fare, nei casi in cui la malattia è al suo inizio. Tale indagine, trattando specialmente dell'esame dell'anca, col quale va ricercato il dolore, vanno esplorati i movimenti dell'articolazione ed infine l'attitudine e l'allungamento apparente o reale dell'arto.

Compiuto questo esame metodico ed accurato è facile poter riconoscere la coxite dalle malattie con cui è possibile uno scambio e il grado delle lesioni da essa apportate. *G. Menabuoni.*

SCOTT CARMICHAEL. **Considerazioni sopra alcune varietà di ernia nei fanciulli** (*British Med. Journ.*, 3 febbraio 1906).

L'A. è convinto che, anche nei bambini, l'operazione sia il metodo di cura migliore. Egli ha trattato chirurgicamente 152 ernie, di cui 44 in bambini al disotto di un anno; 67 fra il primo e quinto anno; 22 sopra i cinque anni e 19 in bambine. Al di sotto dei tre mesi ebbe solo tre casi, ma furono operati perchè l'ernia era strozzata, e di questi uno con esito infausto.

Non si deve credere che l'ernia congenita sia più frequente della acquisita: Marcready osservò che solo l'8 % di tutte le ernie sono congenite e dei 44 casi sotto un anno operati dall'A. in 38 l'ernia era acquisita e solo in 5 congenita, cioè il 13 %.

Lo strozzamento è più raro nei bambini che negli adulti. Stiles su 360 operazioni in bambini sotto il 18° mese ha avuto solo 15 casi di ernia strozzata. L'A. su 152 solo 6 casi di cui 5 in bambini sotto un anno ed

uno di 15 mesi di età. Mainihan, in base a un gran numero di osservazioni, conclude che l'ernia strozzata è più frequente durante il primo mese di vita e diventa sempre più infrequente dopo un anno di età. Nel maggior numero dei casi dell'A. il sacco erniario era vuoto: in 9 casi vi trovò il cieco e l'appendice, di cui in 7 fu praticata la resezione. ed in 5 casi l'appendice era sana, in uno affetta da tubercolosi ed in uno, notevolmente ingrossata, conteneva concrezioni fecaloidi. Nel sacco erniario trovò in 8 casi il tenue, in 3 la vescica, in due l'omento ed in 1 il sigma del colon. Però l'A. osserva giustamente che dai suoi risultati non si può trarre una proporzione esatta dei vari organi che si rendono erniosi. In 8 casi esisteva idrocele incistato del funicolo ed ernia. La estremità superiore dell' idrocele era ricoperta dal peritoneo che costituiva al disopra di quello un sacco erniario completamente distinto dall'idrocele.

La tubercolosi del sacco fu trovata in 4 casi; in uno si trattava di tubercolosi dell'appendice.

Nelle bambine l'ernia inguinale è frequente (12 per cento). Se il sacco contiene l'ovaio vi si ritrova quasi sempre la tromba. L'ovaio ernioso è raro nelle ernie crurali, più frequente nelle inguinali, nella proporzione di 1 a 7.

Riguardo alla questione, se debba o no remuoversi l'ovaio che fa ernia, l'A. in base ad uno studio sopra un gran numero di ovaie asportate in fanciulle di varie età, potè constatare la grande variabilità di forma, grandezza e volume nei differenti soggetti ad uno stesso periodo di sviluppo; cosicchè egli conclude che non si può dal loro aspetto macroscopico arguire se l'ovaio sia o no normale, e che perciò in generale non è giusto asportare l'ovaio, a meno chè in esso non si trovino gravi alterazioni manifestamente apprezzabili. *Rapisardo.*

DUCLAUX. **Il trattamento dell'ernia ombelicale nei neonati e nei bambini** (*Le Médecin Praticien*, 5 mars 1906).

Ernia ombelicale congenita. Talora trattasi di un vero eventramento, massa intestinale e fegato fuori dell'addome, ricoperti solo dalla sottile membrana primitiva di Rathke; questa ernia la si deve ad arresto di sviluppo (ernia ombelicale embrionale); tal altra la parete addominale e normale, esiste un ernia piccola, con sacco peritoneale, (ernia fetale), la vera ernia acquisita del feto, costituita da un'ansa intestinale, fuoriuscita dall'addome o per posizione viziosa (Cruveilher) o per trazione del cordone troppo corto (Scarpa).

In passato queste ernie erano considerate mortali; alla caduta del cordone sopravveniva peritonite subacuta; poi, sorvegliando questo fatto, e con precauzioni asettiche, si ottennero numerose guarigioni. I dintorni dell'anello erniario granulavano fino a cicatrizzare del tutto. Altri ricorrono all'intervento, con apertura della membrana di Rathke, riduzione degli organi erniati, tentativi non sempre facili di riavvicinare le pareti addominali: i risultati sono buoni e duraturi. L'ernia fetale guarisce spontaneamente, l'embrionale vuol essere trattata in tempo. La fetale ha dun-

que una prognosi benigna: si badi, nel legare il cordone, di non comprendervi l'ansa intestinale, per evitare fistole.

Ernia ombelicale acquisita. Quando la cicatrice ombellicale è poco resistente, gli sforzi del bambino possono dar luogo ad un'ernia. In genere il miglior trattamento consiste nel comprimere l'ernia con un tamponcino d'ovatta, o con un piccolo bottone applicato sull'ombellico con una fascia di flanella o meglio di elastico. Le fasce di cerotto sono state abbandonate benchè contengano perfettamente l'ernia, rovinando la pelle del bambino. Se dopo qualche anno, l'ernia non tende a regredire si faccia la cura radicale, come nell'adulto, onfalectomia e sutura a strati del peritoneo, dei m. retti, dell'aponeurosi e della pelle. *F. Laureati.*

A. Bruschi. **Sopra un caso di perdita di liquido cefalo-rachidiano per ferita della dura madre spinale.** (*Archivio di Ortopedia*, anno XXI, Fas. 2, 1904, pag. 111).

Si tratta di un bambino di 6 anni ferito con un colpo di forbice alla regione dorsale sulla linea mediana a livello circa della 6ª apofisi spinosa vertebrale. Ricoverato quattro giorni dopo all'ospedale, riscontrarono i seguenti sintomi: il bambino aveva l'intelligenza integra, polso e respiro normali, accusava cefalea, soffriva di vertigine e non poteva reggersi in piedi. Dalla ferita gemeva un liquido limpido, chiaro che fu sottoposto ad esame senza riscontrarvi nulla di notevole. I sintomi andarono accentuandosi nei 3 giorni successivi, ad essi si aggiunsero: assopimento e rigidità della nuca; i riflessi superficiali si fecero pronti: esisteva il segno di Kernig ed il Babinski.

I riflessi oculari erano conservati, la sensibilità tattile normale: si notò lieve iperestesia nella metà inferiore del tronco e piccola elevazione termica serotina.

Al 3º giorno i fenomeni psichici erano così peggiorati che il bambino si trovava in stato quasi comatoso. Venne esclusa sia l'ipotesi di una qualsiasi lesione del midollo come quella di una infiammazione acuta delle meningi: la prima per mancanza di fatti paralitici e paretici la seconda per l'esame chimico e microscopico del liquido cefalo-rachidiano. L'A. attribuì quindi la comparsa di questi sintomi alla continua perdita di liquido cefalo-rachidiano e pensò di impedirla, suturando la dura madre spinale nel punto leso. L'atto operativo ebbe buon esito, e dopo 6 giorni i sintomi suesposti erano completamente scomparsi.

L'A. si domanda quale sia stato il meccanismo di produzione dei sintomi riscontrati e li spiega ammettendo dei disturbi circolatori (dilatazione vasale e trasudazione sierosa) prodotti dalla perdita del liquido cefalo rachidiano; e giustifica l'energico atto operativo, coll'imponenza dei sintomi e colla gravità del decorso della lesione. *Modigliani.*

Faure. Sulla cura chirurgica della paralisi facciale coll'anastomosi spino-faciale (*Société de chirurgie* 22 luglio 1903, dall'*Archivio di ortopedia* anno XXI, 1904 fasc. 2°).

L'A. ricorda i vari metodi proposti per anastomizzare il facciale allo spinale nei casi di paralisi facciale; viene quindi a dimostrare la difficoltà dell'operazione proposta da Ballance e Korte consistente nello stabilire l'anastomosi del facciale coll'ipoglosso. L'anastomosi spino-facciale ha permesso fin ora di curare 44 malati, ed in questi, la normalità delle reazioni elettriche dimostrò la rigenerazione più o meno completa delle fibre del facciale a spese delle fibre dello spinale. La funzione muscolare non fu sempre nè precoce nè perfetta. Riguardo alla mobilità volontaria del lato malato della faccia, facendosi questa per mezzo dello spinale, si osserva nei primi tempi successivi all'operazione che gli operati associano i movimenti del volto a quelli della elevazione delle spalle; in seguito per mezzo della rieducazione muscolare, il fenomeno d'associazione scompare. *E Modigliani.*

Hermann. Contributo al trattamento chirurgico del criptorchismus. (*Wiener klin. Wochenschr.* 1905-6).

L'A. descrive un nuovo metodo che Gersuny suggerisce per fissare *al sacco scrotale il testicolo dopo che vi sia riposto:* liberato il funicolo dalle sue aderenze, si pratica una sutura a quella propaggine del polo inferiore del testicolo che corrisponde al residuo del gubernaculum Hunteri. Mediante un mordente, si passa il filo attraverso il setto nel punto più basso dal lato opposto e ve lo si allaccia alla sutura analoga che viene praticata anche al testicolo di quest'altro lato. In tal guisa si ottiene un ponte solido messo tra i due testicoli, il quale mediante il setto scrotale e le crura penis è si bene fissato, che il testicolo non si distacca.

Il metodo fu finora usato in 4 casi di criptorchismo bilaterale congenito con evidente successo. *Gioseffi.*

Arquembourg. Ago nel ginocchio (*Gazette des mal. inf. et d'obstétrique,* mars 1906, pag. 88).

L'A. presenta due radiografie d'ago nel ginocchio: la prima dimostra l'ago verticale parallelo alla tibia, nella seconda l'ago aveva preso la direzione trasversale. S'era creduto ad un tumor bianco. Dall'anamnesi risultava che un ago infisso nel ginocchio fosse stato tolto dai genitori.

Sopravvenne artrite acuta, calmatasi col riposo e con impacchi umidi; dopo 4-5 settimane riapparvero fenomeni d'acuzie.

La radiografia rigettò il tumor bianco, svelando l'ago.

Nell'intervento il Debeyre trovò l'ago in direzione opposta a quella svelata dalla prima radiografia; e ritenne che lo spostamento fosse avvenuto per lo strofinio e saponata, ed opina che in questi casi occorrerebbe avere una radiografia nel momento d'intervenire.

Il Colle ricorda la storia di un malato con ago infisso nell'adduttore del pollice e che cambiava direzione con i movimenti della mano; lo si potè estrarre sotto lo schermo radioscopico. Ma in questo caso, secondo Debeyre, l'ago, imprigionato nella guaina dell'adduttore del pollice, doveva adattarsi alle varie direzioni del muscolo, nei suoi movimenti, mentre nel caso dell'A. l'ago nel tessuto sottocutaneo, era stato spostato dalle manovre della toilette.

Il Colle ricorda d'aver tolta un'esostosi dolorosa e d'aver riscontrato con meraviglia che un ago formava il centro dell'incrostazione periostea.

F. Laureati.

BASTIANELLI P. **Prima colonplicatio eseguita in un caso di megacolon: colotomia, colorrafia, guarigione completa, morfo-funzionale.**

L'A. riporta un interessante caso clinico di megacolon, che con convincenti osservazioni dimostra essere idiopatico o congenito, nel quale egli applicò il processo razionale già sperimentalmente studiato dal Parlavecchio, cioè la colonplicatio con ottimo risultato.

L'A. dovette innanzi tutto procedere ad una colotomia per estrarre una voluminosa quantità di feci contenuta nel colon: e questo tempo dell'operazione ebbe il vantaggio di facilitare le successive suture siero-sierose per la colonplicatio e dare una più precisa e completa ortomorfia dell'organo il quale potè essere quindi introdotto nell'addome con molta facilità.

Egli praticò quindi 4 pliche riducendo così il volume di tutto il colon discendente e di tutta l'S iliaca. L'A. sulla base dei concetti patogenetici oggi accettati intorno a questa forma morbosa, ritiene che l'atto operativo da lui applicato per primo sull'uomo sia razionale: del resto è facile ammettere sia sulla base dei risultati sperimentali del Parlavecchio, sia sulla considerazione delle analogie colla gastro-duplicatio che l'affardellamento della parete colica ectasica possa risponder meglio degli altri processi chirurgici proposti (colostomia, colopessi, esclusione, ectomia del collo).

A favore degli argomenti portati dall'A. a sostegno dell'intervento da lui praticato sta poi l'ottimo risultato ottenuto nel caso operato, nel quale i seguiti operatori furono ottimi, i tre segni fondamentali della malattia scomparvero e cioè la stipsi ostinata da anni, l'enorme distensione addominale, la designazione dell'ansa ectasica alla palpazione e si ebbe un notevole e rapido miglioramento delle condizioni generali. *Taddei.*

Malattie della pelle, del naso, orecchi ecc.

D'ASTROS. **Le infezioni cutanee dei neonati** (*Archives de médecine des enfants*, febbraio e marzo 1905).

L'A. accennata l'importanza grandissima delle infezioni cutanee nei neonati, spiega lo scopo del suo lavoro; ricercare cioè le condizioni ezio-

logiche e patogenetiche generali che regolano questi processi morbosi, le loro reciproche relazioni, insistendo sopratutto sopra i disturbi e le complicazioni generali dell'organismo. Descritta la speciale costituzione normale della cute del neonato divide le infezioni cutanee in due grandi categorie, in quella di origine interna e in quella di origine esterna: dà di esse una breve descrizione ed accenna alla profilassi ed alla terapia. Segue al lavoro una lunga bibliografia. *Frontini.*

ESCHERICH. **Un caso di lichen in un bambino di 11 mesi** (*Gesellschaft der Aerzte*, Sed. del 24 febbraio 1905).

L'eruzione formata da piccoli nodi, isolati, giallognoli, contenenti una piccola quantità di liquido sieroso, nel corso di otto giorni, s'era diffusa dalle mani a quasi tutto il corpo. Non v'era nessuna alterazione dello stato generale, tranne un leggero prurito. Per quest'ultimo fatto, per l'assenza dei pomfi basali, per la persistenza lunga delle singole efflorescenze e per la comparsa esclusiva di tale eruzione nell'età poppante vuolsi tenere distinta questa affezione dal *lichen urticatus*, il quale nella seconda infanzia è una malattia comune. *Gioseffi.*

PFAUNDLER. **Un caso di Naevus pigmentosus, villosus et verrucosus curato mediante la vaccinazione** (*Societa dei medici della Stiria. Wiener klin. Wochen.*, n. 8, 1905).

Furono rasi i peli e praticato l'innesto vaccinico. Dopo quattro settimane la guarigione era completa. Solo qua e là crescevano ancora dei peli. Anche la pigmentazione e le verruche erano di molto diminuite. *Gioseffi.*

TANTURRI D. **Patogenesi della otite media purulenta acuta nei bambini** (*Gazz. intern. di Medicina*, 20 giugno 1905).

Se sono noti gli agenti patogeni, non lo sono ugualmente le condizioni favorevoli alla loro localizzazione ed azione. Come un organo tanto bene apparentemente protetto, può tanto facilmente, specie nei bambini, andar soggetto a forme purulente così gravi? Dieulafoy trova un'analogia colla appendicite, in cui si ha la formazione di una *cavità chiusa* con esaltazione della virulenza dei germi ivi raccolti.

La teoria della *cavità chiusa* applicata all'orecchio medio doveva essere dimostrata. L'orecchio medio può considerarsi come un diverticolo cieco del cavo naso faringeo con lume iniziale ristretto (tromba d'Eustachio), e ricchissimo di tessuto linfoide (tonsilla tubaria) e facile ad essere convertito in cavità chiusa. L'A. ha cercato di riprodurre sperimentalmente negli animali questa trasformazione in cavità chiusa servendosi dei conigli come facili agli attecchimenti suppurativi in genere e servendosi di una tecnica speciale che descrive, per cui in pochi istanti riusciva ad occludere perfettamente il tratto posteriore della fossa nasale e l'apertura faringea della tromba d'Eustachio senza traumatismi, e riproducendo le

condizioni di otturamento naturali (tumori, vegetazioni adenoidi, tumefazione della tonsilla tubaria, ecc.).

Ora l'A. ha ottenuto di dimostrare che la semplice occlusione dell'apertura faringea della tromba d'Eustachio nel coniglio, trasformando in cavità chiusa l'orecchio medio, provoca costantemente una otite media purulenta acuta, così come la occlusione della appendice provoca l'appendicite. In una serie di parecchi conigli così operati e sacrificati in tempi diversi, ha potuto seguire passo passo l'evoluzione del processo della semplice iperemia della mucosa alla formazione dell'ascesso e perforazione della membrana timpanica. Le minute alterazioni istologiche, i reperti batteriologici nei varii stadi e nei varii segmenti dell'orecchio medio, con le osservazioni di controllo, saranno oggetto di un lavoro che l'A. promette di pubblicare per esteso. *L. C.*

S. Citelli. **Corpi estranei speciali nell'orecchio e nel naso e rinolito primitivo** (*Archivio italiano di otologia*, pag. 316, 1905).

Riassumo l'ultima parte del lavoro che è anche di interesse per i pediatri. Riguarda un caso di rinolito primitivo riscontrato in una bambina di circa 3 anni. Era costituito in massima parte da fosfato di calce con pochissima sostanza organica ed era rivestito da uno straterello di sostanza caseosa che dava un fetore insopportabile ed avvertibile anche a distanza. Molto probabilmente si era formato intorno ad una crosta non potuta espellere, e che si era poi in parte riassorbita. Rimosso il rinolito era seguita la completa guarigione. *Melli.*

Kocko Fujisawa. **Le cosiddette macchie da parto mongoliche nei bambini europei** (*Iahrbuch f. Kind.*, Bd. 12, Hf. 2, 1905).

Si tratta di macchie di colorito bluastro che si riscontrano nei bambini giapponesi nelle regioni del tronco o dei glutei all'atto della nascita o subito dopo di essa. Svariate per numero e grandezza e che scompaiono in seguito completamente. Il fenomeno è dovuto alla presenza nel corion di cellule pigmentifere. Tali macchie si riscontrano in molti popoli mongolici e malesi. Si è posta la questione se tali macchie costituiscano un carattere di razza. L'A. crede di portare un argomento contrario a tale ipotesi citando un caso di sua osservazione di un bambino europeo che presentava evidenti tali macchie. Esso pensa che la frequenza di una tale particolarità cutanea possa essere anche maggiore di quello che si creda e che essa possa essere interpretata in qualche caso come un neo pigmentato: se ne distingue per il fatto che col tempo scompare completamente. *Francioni.*

Grenet. **Sulla natura della stomatite e dell'angina ulcerosa** (*Soc. di Biologia di Parigi*, 25 luglio 1904).

L'A. dividendo tanto le stomatiti quanto le tonsilliti ulcerose in più categorie, a seconda del reperto batteriologico, si è occupato della sola

forma fuso-spirillare caratterizzata, secondo il Vincent, dal punto di vista batteriologico da spirilli e da bacilli fusiformi, dal punto di vista clinico da sintomi che permettono distinguerla da tutte le altre forme (essudazione grigiastra, odore fetido, ulcerazione profonda, adenite, febbre iniziale, etc.).

L'esame batteriologico praticato in 6 casi di stomatite di questo genere con o senza ulcerazioni amigdaliche e in 5 casi di angina ulcerosa senza stomatite, ha dato la presenza costante di spirilli e di bacilli fusiformi associati o no ad altri germi.

Secondo l'A. queste ricerche dimostrerebbero la grande importanza degli spirilli e dei bacilli fusiformi, i quali sarebbero la causa unica tanto della malattia buccale, quanto di quella faringea. *Federici.*

FERRA. **Prurigo di Hebra** (*Brazil med.*, n. 28, 1905).

L'A. ne ha potuti studiare 6 casi. L'affezione comincia alle estremità inferiori e si estende poi in alto fino al tronco e alla faccia con papule acuminate, confluenti, taluna con piccola vescicola all'apice, altra con croste sanguigne, cornee, con prurito intenso, sensazione di bruciore, con infezioni secondarie da grattamento, lichenizzazione, ghiandole linfatiche ingorgate, pelle rugosa, secca, dura, pigmentata. *L. C.*

ZUMBUSCH. **Un caso atipico di Jchthyosis congenita** (*Wiener klin. Woch.*, 32, 1905).

Il caso descritto dettagliatamente dall'A. che ne riporta anche due fotografie, é stato illustrato anche del prof. *Riehl* e presentato alla Società dei medici di Vienna. Si confronti in proposito la relazione già riportata della nostra « Rivista » nel fascicolo del mese di agosto a pag. 636.

Gioseffi.

H. G. ADAMSON. **Un caso di dermatite gangrenosa con presenza di b. piocianico.** (*British Journal of children's Diseases*, II. 1905, 78).

Un bambino di 1 anno, 6 settimane, dopo una varicella presentò delle lesioni cutanee estese soprattutto alla regione lombare e consistenti in ulcerazioni circolari, a stampo, con al centro una piccola escara nerastra, aderente, secca e circondata da un alone infiammatorio con limiti netti. In mezzo a queste lesioni ve ne erano delle piccole, disseminate fra altre, irregolarmente, della grossezza da un cece ad un pezzo da cinquanta centesimi. Non vi erano vescicole nè bolle visibili.

Il bambino morì il giorno stesso dell'entrata all'ospedale; all'autopsia non si trovò alcuna lesione. Dalle lesioni cutanee si potè isolare lo stafilococco, lo streptococco e il b. piocianico. L'A. appoggiandosi sulle ricerche di Ehlers, Hitschmann, Kreibich e Charrin è convinto che la morte avvenne per una tossiemia data da questo germe che fu la causa delle lesioni.

Federici.

CHAUFFARD e RIVET. **Il zooster toraco-addominale e la linfocitosi rachidiana secondaria e tardiva con sintomi di meningite.** (*Soc. Méd. des Hôpit. d. Paris.* 2 Juin 1905 — *La Sem. Médic.* 7 Juin 1905).

Una puntura lombare praticata al 5° giorno dalla manifestazione di una zona toraco-addominale dette un liquido normale. Una seconda puntura al 9° giorno quando erano comparsi sintomi leggeri di meningite spinale (Kernig, rachialgia, esagerazione dei riflessi) svelò una abbondante linfocitosi.

Il processo infettivo dunque in un primo periodo attaccò i gangli e le radici dei n. spinali (fase eruttiva), in un secondo si propagò alle meningi. Il fatto di aver trovato una semplice linfocitosi farebbe pensare più a un fatto di natura tossica che non a un processo infettivo propriamente detto almeno per ciò che riguarda la alterazione meningea. *L. C.*

BRACCI C. **Sopra un caso di diplococcemia post impetiginosa.** (*La Clinica Moderna.* 14 Giugno 1905).

In una bambina di 8 anni dopo 14 giorni da che le si era sviluppato un eczema acuto impetiginoso del capo si sviluppò una nefrite acuta dal cui sedimento (raccolta asettica) si isolò il diplococco di Fränkel. Dopo 10 giorni quando la nefrite migliorava, incorse una polmonite lobare seguita da pleurite purulenta.

Sull'inizio della polmonite si isolò lo stesso microrganismo dal sangue aspirato da una vena del braccio. Questo diplococco mostrò nei topolini la nota forma setticoemica mortale. La bambina guarì.

Non fu fatto l'esame batteriologico della secrezione impetiginosa; ma non essendosi potuta rilevare nessun'altra lesione iniziale, l'A. giudica che l'infezione generale debba aver trovato nelle condizioni della cute la sua via d'ingresso. Ricorda in proposito i casi di nefrite descritti da Ferreira, Guaita, Concetti, Spolverini, Filia, ecc., i quali ultimi trovarono nelle urine lo stesso microrganismo che isolarono sotto le croste impetiginose. Trova per conseguenza necessario proteggere queste forme cutanee da possibili agenti infettanti, e di combattere l'infezione locale stessa.

L. C.

DELOBET. **Iconografia topografica dell'orecchio del neonato.** (*Archives de laryngologie, d'otologie etc.*, n. 1, 2, 3, 1906).

È impossibile riassumere questo importante lavoro d'istologia, che, come indica il titolo, è la illustrazione di varie tavole che rappresentano tagli eseguiti secondo il meridiano trasversale del cranio e nella direzione del piano orizzontale (serie A); tagli secondo il meridiano trasversale del cranio e nella direzione del piano verticale (serie B); tagli secondo il meridiano sagittale del cranio e nella direzione del piano verticale.

Rimandiamo quindi al lavoro originale chi ne avesse interesse.

G. Caccia.

Rivista bibliografica.

C. Cattaneo. **Dell' enterospasmo come causa di stitichezza abituale nei fanciulli.**

In questa recente pubblicazione l'A. dopo aver detto che « ben diffusa è la nozione che la costipazione abituale possa essere anche nei bambini la conseguenza di una alterazione puramente funzionale del sistema nervoso » intende « richiamare l'attenzione » su queste forme di stipsi nervose infantili, che per considerazioni somatiche, morfologiche e fisiologiche l'A. giustamente riconduce ad una « base congenita ».

Siamo perfettamente d'accordo coll'A. nell'interpretazione complessiva e in molti dei commenti di patogenesi che fa seguire alla casistica diligentemente raccolta: una cosa però, nelle « affrettate note » sull'enterospasmo infantile deve essere sfuggita all'A. che trova peraltro modo di fare un'ottima rassegna critica di molta letteratura estera e anche italiana sull'attività motrice dell'intestino e sulla stipsi abituale: ed è che in un lavoro della scuola di Mya fu già da alcun tempo richiamata l'attenzione sopra le paresi spastiche primitive dell'intestino, riconoscendole appunto con Mya come dipendenti da cerebropatie congenite in bambini aventi caratteristiche stimmate somatiche. (*Archives de Médecine des enfants.* Vol. VIII, 1905, 399 e segg. — *Les parésies primitives de l' intestin des nourrissons et les cérébropathies congénitales*). Ad ogni modo l' odierno lavoro del prof. Cattaneo (*La Pediatria,* 1906, n. 5) reca notevole contributo di osservazione alla conoscenza di quell'interessante sindrome che è la stipsi infantile abituale d'origine nervosa, qualunque possano essere le piccole varianti secondarie nella sintomatologia clinica. *A. Mori.*

L. Ferrio. **La diagnosi clinica delle malattie interne — Diagnosi delle malattie da infezione** (Vol. I, p. 1a-2a, pag. 600. Unione Tip. Editr. Torinese, 1906).

Abbiamo ricevuto la 2a puntata del trattato del Ferrio: la parte sinora licenziata alle stampe rappresenta già una cospicua mole di lavoro e dà affidamento che l'opera completa riuscirà oltremodo utile allo studioso.

Se in qualche considerazione clinica (per citarne una, quella sugli interventi operativi nelle peritoniti da tifo) il lettore potrà forse riconoscere alcune asserzioni, sia pur citate, un po' troppo teoriche troverà certamente in tutto questo capitolo che riguarda la diagnosi delle malattie infettive, come il lavoro di saggia compilazione sia opportunamente coonestato con osservazioni originali.

La letteratura italiana è largamente riassunta — cosa non sempre osservabile negli autori nostrani — e gli argomenti di pertinenza pediatrica sono svolti con una completezza di disamina che non sarà certo discara a quei cultori della medicina infantile che consulteranno l'opera del Ferrio.

A. Mori.

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società italiana di Pediatria

SEZIONE EMILIA-MARCHE

Bologna, 6 maggio 1906.

Presiede il prof. C. COMBA.

Presenti i soci di *Bologna:* Acquaderni, Berti, D'Erario, Melli, Malagodi, Poppi, Reggiani; di *Parma:* Cattaneo; di *Ferrara:* Ravenna; i dottori Bernardi, Galvani, Pincherle, Zamboni.

Aderiscono il prof. Cozzolino di Genova ed i dottori Benati di Modena, Ligorio di Venezia, Miserocchi di Ravenna, Frontini di Milano.

COMUNICAZIONI SCIENTIFICHE.

CATTANEO C. *Sull'impiego della Tutulina nell'alimentazione dei lattanti.* — La Tutulina è un'albumina vegetale, in forma di polvere insapora, bianca, che l'O. ha impiegato con successo in lattanti sani ed ammalati quale alimento sussidiario all'alimentazione lattea. Specialmente nei casi di insufficiente alimentazione al seno con 10-12 gr. al dì del preparato, sciolti in 50 a 100 gr. di latte di vacca, ottenne aumenti considerevoli di peso, perfino di 400-500 gr. in 5-6 giorni.

CATTANEO C. *A proposito di un caso di malattia del Barlow.* — Un bambino di 24 mesi ad ereditarietà negativa è accolto in clinica per litiasi renale. È anemico, rachitico, molto stittico.

Dopo 8 mesi dall' ingresso, durante il qual tempo fu ad alimentazione mista, quale quella degli altri bimbi, venne preso da febbre e presentò scorbuto gengivale, dolori minimi agli arti inferiori, ed una tumefazione al terzo inferiore della coscia destra, interessante l'osso.

Dando latte crudo e succo d'arancio e limoni tutto scomparve in pochi giorni.

Il caso, oltre che interessante perchè pochi ne sono stati descritti in Italia, lo è anche nei riguardi eziologici: il bambino era stato allevato al seno per 11 mesi, e poi a dieta mista, ciò che prova non essere assoluta la influenza della alimentazione con latte sterilizzato e con preparati di latte: il caso dell'O. poi è anche una nuova prova che il m. di Barlow non colpisce solo i lattanti. L'O. propende a ritenere che fra m. di Barlow e scorbuto vi sia un intimo nesso, come dimostrano del resto anche

le recenti ricerche istologiche di Looser, o per lo meno che, come suppone il Pagliari, scorbuto e m. di Barlow siano due espressioni di una infezione emorragica.

G. Poppi. *L'uso del latticello e del siero di latte nei disturbi digestivi dei lattanti.* — L'O. ha sperimentato l'uso del latticello (babeurre) in vari casi di dispepsia gastro-intestinale dei lattanti con esito poco soddisfacente: spesso il latticello fu preso mal volontieri, qualche volta fu preso con piacere le prime volte, ma poscia fu rifiutato, non di rado si verificò il vomito dopo il succhiamento; qualche volta i disturbi intestinali migliorarono fugacemente, il rado il miglioramento fu durevole, si registrarono casi in cui la diarrea si fece più intensa.

Coll'uso del siero di latte normale, i risultati furono migliori. Preso più volontieri del latticello diede talvolta risultati migliori di quello che non si ottenesse in casi simili coll'uso della dieta idrica; questo però quando si trattava di forme dispeptiche non gravi, poichè nei disturbi intestinali più tenaci la cura che meglio corrispose nel lattante fu l'uso di un mite purgante oleoso seguito da dieta idrica.

L. Miserocchi. *Un caso di tetano dei neonati guarito colla cura Baccelli.* — Riferisce intorno a un caso di tetano dei neonati che si manifestò in un bambino con sintomatologia abbastanza grave nella notte fra il 4° e il 5° giorno dopo la nascita. Il punto di partenza dell'infezione tetanica fu certamente la cicatrice ombellicale, che era suppurante e nella quale si rinvenne il bacillo di Nicolaier.

Fu applicata subito la cura Baccelli (soluzione oleosa di acido fenico al 3 %), praticando 4-5 e più iniezioni intramuscolari, di un cm^3 ciascuna, al giorno, a seconda del numero e dell'intensità degli accessi.

Dopo soli otto giorni di cura erasi verificato tale miglioramento da credere di aver scongiurato il pericolo di vita, tanto che l'O. diminuì il numero quotidiano delle iniezioni; ma ben tosto dovette aumentarlo per il manifestarsi e riaccumularsi di tutti i sintomi.

La cura intera durò 34 giorni, dopo di chè il neonato si considerò completamente guarito: furono praticate 195 iniezioni, introducendo nell'organismo gr. 5,85 di fenolo. La dose massima giornaliera adoperata fu di g. 0,21 di acido fenico, senza accenno alcuno a fenomeni di intossicazione carbolica.

Questo è il secondo caso di tetano dei neonati curato e guarito con il metodo Baccelli.

Melli G. *I sintomi nervosi nella febbre tifoide dei bambini.* In base allo studio di oltre duecento casi della Clinica pediatrica di Bologna, l'O. richiama l'attenzione sulla grande frequenza dei sintomi a carico del sistema nervoso nella febbre tifoide dei bambini, e specialmente di quello del Kernig che manca solo raramente. La presenza di essi, e segnatamente la concomitanza di parecchi, non sempre è indice della gravità della malattia, ma molto spesso può essere messa in rapporto coi precedenti neuropatici del paziente personali od ereditari. Specialmente nelle forme protratte fu os-

servato non di rado il fenomeno del facciale. In qualche caso si manifestarono vere e proprie complicanze, fra le quali una volta lesioni della corteccia cerebrale, un'altra paralisi del velopendolo.

Acquaderni. Domanda al dott. Melli se ha fatto ricerche sui riflessi cutanei addominali.

Melli. Risponde che sono generalmente presenti.

Berti. Domanda se sono mai state osservate psicopatie postifiche.

Melli. Non ne furono mai osservate.

PINCHERLE M. *La febbre nell' infezione tifoide del bambino.* — L'O. riferisce su oltre duecento casi osservati nella Clinica Pediatrica di Bologna.

L'esame delle grafiche porta alla conclusione che non esiste un tipo unico di curva termica nella febbre tifoide infantile, ma che la temperatura stessa varia moltissimo e varia in modo diverso a seconda della gravità della infezione, a seconda dell'età, delle tare organiche ed ereditarie del soggetto, delle recidive, delle ricadute, delle complicanze.

Tale estrema variabilità sarebbe in parte dovuta alla particolare eccitabilità ed al rapido esaurimento dei centri termici nell'organismo infantile. L'O. presenta delle grafiche molto dimostrative dei singoli gruppi, illustrandole.

ACQUADERNI A. *Idiotismo acquisito traumatico in una bambina* (presentazione della malata). — L'O. riferisce di un caso di idiotismo verificatosi sino dall'età di 16 mesi in una bambina, che presentemente ha 4 anni. Egli fa rilevare come dal quadro sintomatologico si fosse potuto pensare ad un tumore (glioma) dei lobi frontali, e conclude per l' idiotismo acquisito traumatico escludendo un'origine congenita. La lesione encefalica interesserebbe anche i lobi occipitali, e con molta probabilità solo gli elementi cellulari nervosi, e non le meningi, avrebbero sofferto. Insiste sulla particolarità eziologica che, mentre l' idiotismo traumatico è per lo più confinato nel campo della nascita (travaglio stentato, applicazione di forcipe sulla testa fetale, giri di cordone intorno al collo ecc.), il caso in parola invece si distoglie da quest'ultima condizione, essendosi verificato per un trauma che agì molto più tardi, quando l' organismo infantile era già progredito nel suo sviluppo fisiologico. Fu fatta la cura tiroidea seguita da lieve miglioramento.

Comba. Domanda al dott. Acquaderni come spiega che in questo caso la cura tiroidea fu seguita da miglioramento.

Acquaderni. Ritiene che il trauma agendo sul sistema nervoso abbia influito pure sulla funzione degli organi ghiandolari a secrezione interna che è sotto la dipendenza del sistema nervoso stesso. Ora la cura tiroidea ristabilì l'equilibrio nutritivo e le cellule nervose ne avvantaggiarono.

COMBA C. *Sopra un caso di atrofia muscolare diffusa, a decorso rapidissimo in un lattante.* — L'O. riferisce intorno alla storia di una bambina nella quale all'età di 8 mesi e mezzo si manifestarono i primi sintomi di atrofia muscolare negli arti inferiori, che rapidamente si estese agli arti superiori, al tronco, al collo colpendo tutti i muscoli di queste regioni.

La bambina morì all'età di 6 mesi per broncopolmonite.

Nella stessa famiglia 2 altre bambine erano morte nei primi mesi di vita con una sindrome morbosa uguale a quella presentata dalla paziente.

L'O. si riserva di classificare il caso da lui osservato nella forma di Werdnig-Hoffmann o in quella di Mya-Luisada, quando avrà completato l'esame istologico del sistema nervoso e dei muscoli presi alla necroscopia della bambina.

GALVANI A. *Sull'eziologia e patogenesi della tetania.* — L'O. riferisce su settanta casi di tetania osservati nella Clinica pediatrica di Bologna, notando che il 50 % dei bambini affetti era dell'età di circa un anno e uno solo superava i tre anni. Nota pure la maggior frequenza della malattia nei mesi di marzo e aprile; la costanza quasi assoluta dei disturbi gastroenterici molto spesso in atto; la concomitanza del rachitismo anche se lieve. L'ereditarietà neuropatica, non ricercata per ogni caso, risultò positiva nel 30 %. Riferisce poi di aver trovato il fenomeno del facciale nell'88 % dei casi; il laringospasmo e il sintoma del Trousseau nel 78 e 71 %.

Perciò l'O. crede che i disturbi gastro-enterici, sotto influenze del tutto ignote, possano essere frequente concausa nello sviluppo della sovraeccitabilità del sistema nervoso, spesso predisposto da tare ereditarie, che è fatto principale della tetania.

Comba. Non si può ammettere che i soli disturbi delle funzioni digestive siano la causa della tetania, essendo questa relativamente rara rispetto alla grande frequenza di quelli. Il problema della patogenesi della tetania è assai complesso ed in molte parti ancora oscuro.

Ricorda come in questi ultimi anni si volle riferire la sindrome tetania ad una alterata funzione di organi a secrezione interna (timo, tiroide, paratiroidi) e che con questo concetto fu proposta l'opoterapia. Riassume le vedute del Vassale in proposito.

MELLI G. *Sull'origine e sul significato dei leucociti che si trovano nel liquido cefalorachideo dei bambini affetti da meningite tubercolare* — L'O. comunica uno studio sull'anatomia patologica delle meningiti tubercolari, fatto coll'intendimento di accertare se esista qualche rapporto tra le lesioni meningee e la formola leucocitaria del liquido cefalorachideo.

Nei suoi preparati (dei quali presenta i più notevoli) l'O. ha potuto seguire tutte le fasi dell'istogenesi del tubercolo, quale fu stabilita dalle ricerche sulla tubercolosi sperimentale dei vari organi. Ritiene quindi che, dopo la primitiva invasione delle meningi dai b. di Koch, si abbia in primo tempo una reazione degli elementi locali con formazione delle cellule epitelioidi, e corrispondentemente un richiamo dai vasi di linfociti, probabilmente per azione chemiotattica positiva delle tossine tubercolari. In tale periodo la formola del liquido cefalorachideo è prevalentemente linfocitaria. Nella loro evoluzione ulteriore i tubercoli raggiungono la fase di caseosi, ed allora le citossine prodotte dal disfacimento dei tessuti richiamano i polinucleati, che si trovano quindi in prevalenza nel liquido cefalorachideo.

Però generalmente non si arriva a questo stadio e si ha la morte in un periodo intermedio. Solo quando si abbia una invasione molto cospicua di bacilli nelle meningi, come nella tubercolosi miliare acuta, si ha rapidamente la caseosi meningea con liquido cefalorachideo a volta del tutto purulento, e con presenza quasi esclusivamente di polinucleati. In questi casi si osservano bacilli tubercolari anche nel torrente circolatorio dei vasi arteriosi meningei, il che conferma l'ipotesi di un continuo arrivo di grande copia di bacilli.

Berti G. *Contributo alla morfologia patologica dell'addome infantile.* — L'O. prende le mosse dalle forme classiche di addome infantile, ventre grosso flaccido di Marfan, ventre trilobo dei rachitici ecc., per dire che converrà omai aggiungervi l'addome gibboso per insufficenza dei muscoli retti o dei muscoli larghi; a ciò hanno contribuito Oppenheim, Ibrahim, Hermann Pollak e poi Paiker, Guthrie e Oster.

Eziologicamente si ha un addome gibboso paralitico, e un addome gibboso da amiogenesi più o meno diffusa.

Egli porta 3 casi di quest'ultima specie.

In uno eravi difetto dei muscoli larghi dei 2 lati totale; in un altro difetto dei muscoli larghi a sinistra, e specialmente nella loro porzione inferiore, in un terzo lo stesso difetto bilaterale. Sotto gli sforzi e le grida si accentuavano nelle parti indicate delle vere gibbosità a forma di grosse ernie addominali.

Oster pone a base di questo difetto congenito alterazioni della membrana reuniens e difetto corrispondente dell'arteriogenesi.

L'O. pensa anche alla possibilità di alterazioni neuropatologiche; ed in ogni modo mette a parallelo queste amiogenesi dell'addome con le amiogenesi o atrofie precoci del pettorale, del cucullare, e in genere di certi gruppi muscolari di pertinenza toracica.

Cattaneo C. *Sull'enterospasmo nei fanciulli.* — Trattando della costipazione abituale nei fanciulli, da quasi tutti i pediatri si trascura quella forma dovuta a spasmo funzionale dell'intestino: l'atonia domina il concetto della costipazione come lo dominava sino a pochi anni fa nella patologia dell'adulto. Invece le forme spastiche sono abbastanza frequenti, e l'O. ne espone sette casi, minutamente raccolti, nei quali ogni errore dietetico, ogni alterazione anatomica locale o lontana era esclusa, e nei quali mancava ogni segno di atonia, mentre la forma dell'addome, il colon contratto, la forma delle feci, le crisi mucose parlavano nettamente per una stipsi da enterospasmo.

L'O. si pone poi la domanda se la stipsi spastica vada considerata come una forma morbosa a se o come un sintomo di altre forme morbose o come la espressione di una nevrosi generalizzata.

Ricorda la stitichezza della m. di Glenard, ed ha cercato di stabilire nei suoi casi se vi era ptosi viscerale: in tutti i casi vi era un certo grado di gastroptosi, come si potè stabilire e per i dati fisici, e, almeno in un caso, con le ricerche sulla motilità e secrezione gastrica. Ma anche la splenenoptosi è oggidì ritenuta la espressione prevalente di una nevrosi

generalizzata. Nei casi dell'O. l'ereditarietà neuro-artritica era accentuatissima (in un caso la madre era una glenardiana) ed in tutti i casi vi era facile contrattilità, e stimmate isteriche: in due casi tic del volto.

Le nevrosi gastro-intestinali si sviluppano su una base congenita, messa in luce dalla speciale morfologia di questi ammalati, sulla quale De Giovanni e Riva hanno molto insistito. L'O. ha preso delle misure, e, per quanto non numerose specie in confronto a bimbi sani, risulta che anche nei fanciulli affetti da stipsi spastica la lunghezza dell'addome, che è normalmente circa il doppio di quella del torace, supera quest'ultima di 4-8 centimetri oltre il doppio.

Anche l'intervento terapeutico conferma il concetto di enterospasmo. Coi bromuri e la belladonna la stitichezza scompariva, per quanto transitoriamente.

Risultati più durevoli si avrebbero invece con la galvanizzazione del simpatico.

Pincherle M. *Tre casi simili di grave vizio cardiaco congenito.* Si tratta di tre esempi di stenosi polmonare congenita unita a probabile persistente comunicazione interventricolare. I tre casi illustrati dall'O. appaiono particolarmente interessanti, più che per la discreta rarità della forma morbosa, per la gravità del reperto, unita a relativa mitezza di disturbi funzionali; per il fatto che due dei pazienti hanno raggiunto ormai l'età adolescente; per la diagnosi molto simile che con certa probabilità si può emettere; per alcune particolarità, infine, sulla etiologia, sul decorso, sulla sintomatologia, che si prestano a varie considerazioni d'indole clinica.

L'O. mette in rapporto la diversità grande che si riscontra nel risentimento dell'organismo alla stenosi polmonare, anche con il fatto che, alle volte, l'alterazione del vaso non è primitiva, ma si stabilisce in via secondaria, subordinatamente alla perforazione del setto.

Zamboni G. *Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dell'anemia splenica infantile.* — L'O. riferisce su tre casi di anemia splenica infantile osservati nella Clinica Pediatrica di Bologna, di cui due con autopsia ed esame istologico dei pezzi.

Riportandosi a qualche caso recentemente descritto di forme di anemia splenica passate poi in leucemia, l'O. richiama l'attenzione dei congressisti su alcuni dati ematologici ed anatomo-patologici che inducono ad appoggiare e confermare questa possibilità. Da ultimo, passando a discutere della patogenesi di questa malattia, l'O. pone in rilievo l'insufficienza delle più importanti teorie finora formulate ed espone alcune vedute personali dirette a interpretare i nuovi fatti recentemente acquisiti sull'argomento, riservandosi di darne più minuto ed ampio svolgimento in una prossima pubblicazione.

Poppi G. *La pleurite secca nel lattante.* — La pleurite siero-fibrinosa nel lattante è forma descritta abbastanza raramente, forsanco pel fatto che non di rado si presenta con così scarsa quantità di essudato liquido e in forma così localizzata, da rappresentare forme di pleurite secca, le

quali, per la pochezza dei sintomi, sfuggono alla osservazione e alla diagnosi.

L'A. riferisce due casi nei quali potè compiere la necroscopia ed in cui il processo pleurico non era accompagnato da altra lesione degli organi respiratori; due altri ricorda in cui la pleurite secca era secondaria a piccoli focolai periferici bronco-pneumonici; altri infine ha raccolto di cui potè seguire l'andamento clinico e dai quali tutti risulta che il processo ha un decorso generalmente rapido (di 8-10 giorni) si manifesta di rado con scarsa tosse, più spesso con tosse stizzosa, con dispnea, con febbre poco elevata (37°-38°) mentre l'esame del torace lascia riconoscere da un lato una lieve modificazione del suono plessico, una minor chiarezza del murmure vescicolare e nelle profonde inspirazioni (pianto) un rumore superficiale di sfregamento pleurico. Colla puntura esplorativa in questi casi non si riesce ad aspirare che pochissime goccie d'essudato.

L'O. è convinto che diverse forme che, nel lattante, passano come bronchiti, ad un più rigoroso esame lascierebbero scoprire processi infiammatori pleurici a scarso od a mancante essudato liquido.

Bernardi A. L. *Del reperto di un blastomicete nell'essudato pleurico di un bambino.* — L'O. parla di un bambino di 21 mesi con lingua ricoperta da piccole placche biancastre estendentisi alla retrobocca e con pleurite siero-fibrinosa sinistra.

Le placche della mucosa orale erano costituite da un blastomicete — (diverso dall'Oidium albicans) — identico ad un altro, che fu l'unico germe riscontrato nell'essudato pleurico e che fu potuto porre in evidenza solo facendo i primi innesti su patata.

L'O. raffronta il suo caso a quello descritto dal prof. Foà in un adulto e dà la prova sperimentale del potere del suo blastomicete di riprodurre la pleurite nel coniglio.

Fa infine alcune considerazioni sull'importanza, che ha la ricerca sistematica dei blastomiceti in patologia umana e sulla loro via d'ingresso, che è generalmente la bocca.

Ravenna U. *Rendiconto statistico-sanitario del triennio 1903-05 della sezione pediatrica della poliambulanza ferrarese.* — Sono state 4324 le visite fatte. Mentre ha constatato che non soltanto le condizioni di salute della madre e l'innata deficienza organica del bambino impedivano un regolare allattamento, ma bene spesso la ragione economica, l'O. si rallegra che a tale inconveniente abbia provveduto in qualche modo la locale Congregazione di Carità con un sussidio alla Poliambulanza, perchè funzionasse da principio dell'anno corrente una consultazione di lattanti con distribuzione di latte ai poveri.

L'O. poi ricorda le affezioni morbose in tale periodo da lui osservate in maggior copia e più raramente.

Conclude l'O. che, senza la mancata o difettosa igiene, e senza i casi fortuiti, le statistiche dei pediatri sarebbero di molto assottigliate, tante giovanili esistenze risparmiate ed il genere umano reso più forte fino dall'infanzia.

Comba. È degna di encomio la Congregazione di Carità di Ferrara, che ha provveduto ad una regolare consultazione per lattanti ed alla distribuzione di latte ai bimbi poveri. Invita il dott. Ravenna a riferire nella prossima adunanza sui risultati ottenuti in questo ambulatorio speciale, che egli dirige.

La prossima adunanza avrà luogo a Parma nell'autunno prossimo.

I Segretarii
G. Melli
A. Reggiani.

Società Italiana di Pediatria

(Sezione Toscana)

10 giugno 1906.

Nell'aula della Clinica Pediatrica, all'Ospedale Meyer, ebbe luogo il 10 giugno la II° Riunione della Sezione Toscana della Società Italiana di Pediatria.

Della Sezione Toscana erano presenti i soci prof. Mya, Pacchioni, Gagnoni, Celoni ed i dottori Caccia, Francioni, Dotti, Mori, Simonetti, Orsi, Capuzzo, Magni (Pistoia), Salmon, Carlini, Orefici; intervennero il professor Bandi (Siena), il dott. Rotondi (Genova). Presenti pure la dott.ª Angiola Borrino (Torino), la dott.ª Mabel Gurney (Edinburgh), i dottori Menabuoni, Franchetti, Trinci, Bruni (Udine), Miglio (Como), Bertocchi (Bologna).

Inviarono adesione l'on. prof. Fede (Napoli), i professori Cozzolino (Genova) e Berghinz (Udine).

Presidenti i prof. Mya e Celoni: Segretario il prof. Pacchioni.

Relatore il dott. Mori.

Bandi I. (Siena). *Endotossina ed antiendotossina del bacillo di Löffler. Indice opsonico dei sieri antidifterici.* — L'O. ha già dimostrato ad una adunanza della R. Accademia dei Fisiocritici (Siena, 30 giugno 1905) la possibilità di estrarre dai corpi dei bacilli difterici con un semplice processo di autolisi, un principio attivo che negli animali determina lesioni evidentemente differenziabili da quelle prodotte dalla tossina difterica solubile. Le manifestazioni morbose riprodotte negli animali recettivi (cavie, conigli) si esplicano talora con una profonda cachessia, tal'altra con una forma di paralisi (vera lesione specifica) che insorge generalmente dopo 7-8 giorni dall'iniezione e comincia di solito dal treno posteriore propagandosi nei casi letali ai muscoli della respirazione. Queste paralisi sono variabili e incomplete e non si possono evitare neanche coll'uso generoso di sieri antidifterici antitossici. L'endoveleno estratto dal corpo batterico

riproduce queste manifestazioni in grado meno intenso che non i corpi bacillari stessi, e ciò perchè evidentemente non è possibile estrarre dalla cellula batterica completamente i principii attivi.

L'O. ricorda la incompatibilità dei piccoli animali di laboratorio verso i veleni contenuti nel corpo batterico dei b. di Löffler e accenna al fenomeno dell'anafilassi che in special modo si manifesta nelle cavie trattate con iniezioni di corpi di b. difterici, e ritiene quindi che la cavia non sia l'animale su cui si possa preparare il siero antidifterico antibatterico. In grado minore presentano tale incompatibilità anche i grossi animali sieroproduttori (capra, cavallo). Qualche volta questi ultimi possono presentare fatti di marasma e di paralisi anche in seguito ad iniezione di forti dosi di tossina difterica inattivata col calore (100°): tali fatti sono, secondo l'O., dovuti alla presenza di piccole quantità di veleni derivanti dal disgregamento dei corpi batterici (endotossina), i quali sappiamo essere più resistenti all'azione del calore.

L'O. passando al campo clinico dice che non è difficile dimostrare anche nella difterite umana la presenza di due tossine ben differenziabili. A questo proposito ricorda come il Mya fino dal 1899, precorrendo i tempi avesse intuita l'esistenza di una tossina difterica di formazione endogena (tossina secondaria) alla quale egli aveva riferito l'azione patogenetica delle paralisi difteriche tardive, ribelli all'azione delle antitossine difteriche anche generosamente usate, e differenti nella loro fisonomia generale e nel decorso da quelle paralisi difteriche che hanno ottenute il Roux, Jersin ed altri mediante la tossina difterica solubile, e che riproducono esattamente quelle paralisi precoci che si osservano sovente nei difterici nel periodo acuto.

Ora l'O. trova una perfetta rassomiglianza fra queste paralisi tardive che si hanno nella difterite e quelle paralisi sperimentali descritte dal Rist, ed esattamente riprodotte dall'O. Egli ritiene che le due forme sono dovute probabilmente all'azione di un'endotossina che si propaga lentamente lungo il decorso dei nervi in via ascendente secondo il concetto di Luisada e Pacchioni, che per i primi misero bene in evidenza l'azione nevrotossica della tossina difterica.

Ammessa dunque l'esistenza di un'endotossina del b. difterico, l'O. completando le esperienze del Rist, ha messo in chiaro che *coll'uso dei sieri fortemente antitossici non si riesce mai* a prevenire i fenomeni morbosi dovuti all'endotossina, mentre questi fenomeni si possono *ritardare, rendere più miti* e anche *scongiurare coll'uso dei sieri preparati iniettando nei grossi animali sieroproduttori forti quantità di b. di Löffler.*

L'O. dice che ha continuato ad interessarsi della determinazione del siero antidifterico bivalente, dei principii antibacterici specifici. Egli ha sempre insistito sul fatto che per il siero antidifterico, *come del resto avviene per la massima parte dei sieri specifici, salvo rare eccezioni,* non è il caso di parlare di una vera azione *bactericida,* ma di una azione *batteriotossica.*

Egli usò altra volta per mettere in evidenza questa azione batteriotossica, il noto metodo dello assorbimento specifico di Bordet e Gengou, ora ha voluto eseguire il processo di Wright e Douglas, per la ricerca

delle *opsonine*. Secondo l'O. la *opsonina* di Wright e Douglas corrisponde esattamente alla *sensibilizzatrice* dei francesi, e al *corpo intermediario* dei tedeschi.

L'autore descrive il metodo di Wright e Douglas, e il metodo di Dean.

Ambedue i metodi offrono speciali vantaggi. Col primo metodo l'O. ha messo in evidenza un fatto della massima importanza, che cioè in presenza dei sieri ricchi di principii antibacterici specifici, *colla concomitanza dei leucociti in piena attività*, viene ostacolato *in vitro* l'ulteriore accrescimento dei b. difterici. Ciò non si verifica per i sieri antitossici posti nelle stesse condizioni. Il fenomeno si apprezza con tutta evidenza, tenendo i tubi di controllo nel termostato per 3-4 giorni, in capo ai quali, sia l'esame microscopico, sia la prova delle culture a piatto, dimostrano una differenza marcatissima di germi, in meno, nei tubi ove essi sono stati a contatto dei leucociti e del siero ricco di principi antibacterici.

In conclusione, sia col metodo di W. e D. sia con quello del Dean, si mette in evidenza nei sieri antidifterici la presenza di un *potere opsonico specifico*, ch'è un rinforzo del potere opsonico naturale, e che è *assolutamente indipendente* dal valore antitossico dei sieri in esame.

Mya si dice lieto che le ricerche sperimentali di Rist e l'odierno suffragio di Bandi confortino le vedute sue basate sulla clinica a proposito del determinismo delle paralisi difteriche tardive. Egli chiamò nel suo lavoro sopra questo argomento *residui tossinici* quei detriti batterici che rimangono in grembo ai tessuti anche dopo superato il periodo acuto e in contatto colle fibre nervose le ledono di poi. Ora i residui tossinici non sono altro che i veleni endocellulari (*endotossine*) con cui il Bandi oggi sperimenta sugli animali, e il Mya ricorda come avesse completata la sua ipotesi clinica, ormai pienamente confermata, col concetto « ascendente » per le fibre nervose ai nuclei centrali. Ora noi abbiamo con i sieri antidifterici raggiunto due scopi: un potere antitossico — contro la tossina solubile (esotossina) — e dobbiamo al Behring e al Kitasato, al Roux e al Jersin questo primo passo; e un potere antibatterico, realizzato da Bandi, Wasserman e Sclavo, per mezzo del quale i bacilli di Löffler vengono sensibilizzati e perciò più prontamente fagocitati. Resta ad ottenersi, per quanto il problema si presenti difficile, un siero che sia trivalente, che abbia cioè un potere antiendotossico, un siero che combatta l'azione dei residui tossinici, che impedisca o attenui le lesioni nevrotossiche. Pertanto sembra strano che il Comby asserisca di avere ottenuto buoni risultati sopra le paralisi tardive con l'iniezione di abbondanti quantità di siero antidifterico *comune*: l'effetto terapeutico sembra all'O. in confronto colle odierne vedute microbiologiche, forse non sicuramente provato, non solo, ma è da ritenersi che l'iniezione di cospicua quantità di siero comune possa accrescere la percentuale di quella *malattia da siero* che, se non è grave, rappresenta però un incidente che è meglio evitare nel decorso della sieroterapia antidifterica.

I. Bandi. *Aggressina difterica. Specificità ed azione antiopsonica di essa.* — L'O. dice che, sempre coll'obiettivo di apportare miglioramenti nella

preparazione dei sieri antidifterici, ha intrapreso in questi ultimi tempi lo studio della *aggressina difterica*..

A proposito di questo nuovo capitolo delle *aggressine* l'O. rammenta come già fino dal 1898 egli ed il Terni avessero messo in evidenza il fatto che negli essudati di animali iniettati col b. della peste, si notava la comparsa di speciali sostanze dovute all'azione del germe infettante e alla reazione dell'organismo contro l'invasione da parte di esso, sostanze che aumentavano in modo notevole la virulenza del germe pestogene.

Le ricerche di T. e B. non ebbero eco allora, ma nel decorso anno esse vennero riprese dal Bail e dalla sua scuola, che, *more solito*, ignorando o volendo passar sotto silenzio i lavori precedenti di T. e B., benchè pubblicati anche in uno dei più diffusi giornali scientifici della Germania, la « Deutsche Med. Woch. » iniziarono una serie di ricerche sopra queste speciali sostanze, cui dettero il nome di *aggressine*, che sarebbero principii che debellando i poteri di difesa dello organismo, ne determinano la più facile invasione da parte dei germi infettivi.

Il b. difterico non appartiene alla categoria dei germi parassiti puri, secondo la classificazione del Bail, che hanno potere d'invadere con rapidità l'organismo infetto; pure le esperienze eseguite dall'O. dimostrerebbero che anche esso manifesta proprietà aggressiniche.

L'O. ha preparato l'aggressina difterica, iniettando nella cavità addominale di cavie e conigli, culture di b. difterico, e raccogliendo poi l'essudato prodottosi, che veniva sterilizzato con etere e centrifugato, e filtrato previa diluzione. Il liquido così ottenuto, se iniettato in certe quantità, insieme a culture di b. di Löffler, negli animali recettivi, ha proprietà di accelerare la morte.

L'*aggressina difterica* dimostra *in vitro* una spiccata azione *antiopsonica*, ostacolando il processo fagocitario. *Quest' azione è specifica*, giacchè altre aggressine, ad esempio quella tifica, non manifestano alcuna azione ostacolante l'inglobamento dei b. difterici da parte dei fagociti.

Come per tutte le aggressine, così per la aggressina difterica, si tratta di un principio dovuto all'azione combinata della vitalità del germe specifico e della reazione dell'organismo, come già sostennero Bandi e Terni negli studi succitati sulla peste bubbonica, per quanto Citron e Wassermann pensino che le ggressine non siano altro che principii inerenti alla cellula batterica, e quindi ottenibili, anche al di fuori dell'organismo.

Gli estratti di b. difterico coltivato al di fuori dell'organismo non manifestano *in vitro* azione *antiopsonica* verso il bacillo della difterite. Il fatto, che gli estratti batterici iniettati unitamente ai germi corrispondenti negli animali recettivi, accelerano il processo morboso, non depone in modo assoluto per la identità di essi colle aggressine corrispondenti.

Si tratta di principii di origine e costituzione differenti, che producono analoghi effetti, ma differenziabili a mezzo d'una reazione specifica, qual'è la proprietà *antiopsonica*.

Indubbiamente la costatazione dell'esistenza di una vera e propria *aggressina difterica*, che evidentemente deve formarsi in quantità non trascurabile in specie in quelle forme di difterite caratterizzate da una estesa

superficie di impianto del processo difterico, apre un nuovo orizzonte di studio al perfezionamento della sieroterapia antidifterica.

CACCIA e G. FRANCIONI C. *Contributo alla Röntgenterapia delle adenopatie tubercolari.* — Gli OO. hanno applicato la cura coi raggi Röntgen in 4 bambini affetti da lesioni tubercolari delle ghiandole del collo. In 3 di essi che avevano forme comuni di adeniti tubercolari l'effetto della cura fu quasi nullo.

Nel quarto caso invece si trattava di una tubercolosi atipica a forma linfomatosa nella quale nè l'esame istologico, nè la prova sugli animali potè mettere in rilievo la vera natura tubercolare; in questo caso l'esito della cura per quanto si riferisce alla scomparsa di un voluminosissimo tumore che invadeva tutta una metà del collo e della faccia fu brillante e rapido, però il bambino venne dopo poco a morte per gravi alterazioni tubercolari intestinali e renali. Gli OO. in base a questi resultati non credono di dover proscrivere del tutto la radioterapia nella cura delle adeniti tubercolari, ma pensano che essa possa dare qualche resultato favorevole solo nel caso di tubercolosi atipiche delle ghiandole, in forme a carattere proliferativo senza vera formazione di tubercoli. Ma anche in questi casi consigliano la massima prudenza e la più grande moderazione nelle applicazioni perchè il rapido riassorbimento dei materiali prodotti dalla istolisi non alteri il rene e d'altra parte non eserciti su lesioni tubercolari di altri organi, un'azione analoga a quella della tubercolina.

CAPUZZO Z. *Contributo allo studio della psicosi nell'età infantile.* — L'O. dopo aver ricordato come in seguito alla pertosse si possano sviluppare alterazioni nervose e mentali oltremodo svariate; dopo aver fatto notare come quest'ultime nei primi anni di vita si riducano per lo più a semplici mutamenti di carattere, a lievi e transitorie modificazioni dell'intelligenza e solo assai di rado raggiungano il grado di psicosi vere e proprie, non essendo possibile nel bambino piccino un vero disturbo psichico giacchè la sua psiche non è ancora completamente sviluppata, riporta un caso di psicosi tipica svoltasi, dopo la pertosse, in una bambina di due anni, osservata nella Clinica Pediatrica di Firenze.

Si tratta di una bambina figlia di genitori sani fisicamente ed intellettualmente, il cui nonno paterno però era morto pazzo. Dopo aver sofferto di pertosse nel periodo terminale di questa, la paziente cominciò a mostrare debolezza progressiva fino a scomparsa pressochè completa delle facoltà intellettuali; stupore; modellabilità dei muscoli modificantesi in seguito a stimoli meccanici e preceduta qualche volta da un certo grado di resistenza; fenomeno di negativismo; allucinazioni visive; abbassamenti transitori di temperatura; verbigerazione; disturbo variabile dell'innervazione pupillare (pupille bene reagenti alla luce, ma con tendenza alla midriasi) e finalmente fenomeno del ginocchio assai vivace con integrità dei riflessi cutanei.

Tutti questi fenomeni scomparvero del tutto dopo circa cinque mesi, durante i quali avevano subito delle frequenti alternative di miglioramento e di peggioramento.

L'O. ricorda le varie teorie emesse (Wogt, Maison, Morselli) circa il meccanismo patogenetico dei principali di quei fenomeni (stupore, negativismo, modellabilità muscolare, verbigerazione) e dopo aver notato come non esista un accordo tra gli autori circa la classificazione delle psicosi, crede di poter diagnosticare il suo caso per *amenza* o *vesania confusionale* (Ballet).

Nota quali sono i vari segni che lo differenziano dalla *melanconia con stupore* (Ballet), l'unica malattia con cui potrebbe essere confusa, e termina ricordando la rarità della forma, data l'età della paziente e facendo alcune considerazioni sulla psiche infantile e sulla *catatonia* di Kahlbaum.

Chiodi W. — L'O. ha studiati quattro tipi della medesima famiglia, di cui tre erano enfisematosi, con collo corto e tozzo, torace basso e sviluppatissimo nei diametri trasverso ed antero posteriore, il quarto era normale, ed ha potuto servire così di terminale confronto per gli altri. Egli ha eseguite sui quattro individui molte tra le più importanti misure antropometriche secondo il medoto di De Giovanni e di Viola, ed ha poi istituite le proporzioni, riportando le varie misure ad un termine fisso di paragone e scegliendo perciò l'altezza uguale ad un metro. Ha così potuto vedere che l'alterata morfologia del torace andava di pari passo con la gravità dell'enfisema polmonare esistente nei varii individui e con l'intensità e la frequenza degli accessi di asma. Cioè in due di codesti tipi nei quali l'enfisema e gli accessi di asma erano ragguardevoli, la morfologia toracica si allontanava notevolmente dal normale; nel terzo tipo nel quale cotesti fenomeni erano molto meno accentuati, le misure antropometriche davano resultati intermedi tra i primi due ed il quarto tipo, in cui non esistendo fenomeni enfisematici di sorta le misure non si discostavano affatto dal normale.

L'O. si riserba di studiare ancora l'argomento e vedere se l'enfisema polmonare è stato causa dell'alterata morfologia, o se invece questa ha preceduto e causato l'enfisema.

Dotti G. A. *Sull'uso del Cloruro di Bario nell'età infantile.* — L'O. ha studiato l'azione cardiocinetica del cloruro di bario in alcuni casi di cardiopatie infantili e la sua azione diuretica in casi analoghi a quelli studiati dal Pesci negli adulti (*La Clinica Medica italiana*, n. 8, 1905).

Ha tenuto conto principalmente della frequenza del polso, degli sfigmogrammi, della pressione media e della quantità delle urine nelle 24 ore.

Riassume i casi (22) in una tavola sinottica e presenta i relativi sfigmogrammi. In alcuni casi ha notato diminuzione della frequenza del polso in altri notevole aumento; in altri la frequenza e la pressione sono rimaste invariate. Riguardo al ritmo, in alcuni casi le aritmie sono diminuite, in altri aumentate col diminuire della frequenza del polso (ciò che non succede colla diminuzione di frequenza che si ha in seguito alla digitale). Riguardo alla pressione l'O. ha notato oscillazioni da — 15 a + 25 mmHg.; riguardo alla diuresi una notevole variabilità di azione, spesso con un ri-

tardo da 2 a 4 giorni, senza una chiara azione favorevole sull'assorbimento del liquido pleurico o ascitico.

Data questa enorme incostanza degli effetti del cloruro di Bario, l'O. ritiene di aver portato una conferma clinica all'opinione sfavorevole risultata da recenti lavori sperimentali (Filippi, *Archivio di Farmacologia sperim.* n. 3, 1906) intorno al cloruro di bario come cardiocinetico.

Dotti G. A. *Il sondaggio del canale di Stenone nei bambini affetti da parotite epidemica.* — L'O. porta un contributo allo studio delle alterazioni che subiscono nella parotite epidemica gli elementi istologici e la funzione della ghiandola parotide.

In base allo studio citologico del liquido parotideo ottenuto col sondaggio del canale di Stenone in alcuni casi di parotite epidemica della Clinica pediatrica di Firenze, l'O. conferma i reperti citologici descritti da Sicard et Dopter (*Bull. Soc. de Biol.* 18, février 1905, p. 317) e i reperti di Franchetti e Menini nelle parotiti sperimentali (*Lo Sperimentale* fasc. 1, 1906).

La frequente coesistenza e la preesistenza, in più casi, di una stomatite eritemato-poltacea è per l'O. un reperto degno di nota, perchè unito a quello dei numerosi casi descritti di parotiti epidemiche con affezioni del cavo orale può concorrere a dimostrare la via ascendente dell'infezione parotidea.

Francioni. *Setticemia da tetrageno.* — Dopo avere fatto qualche cenno bibliografico e dopo aver citato specialmente il primo lavoro comparso sull'argomento delle setticemie da tetrageno nel 1892 per opera di Mya e Trambusti, l'O. espone i dati anamnestici ed oggettivi fornitigli dall'osservazione di una bambina di 3 anni la quale dopo una malattia acuta contrassegnata da edemi e albuminuria, era rimasta in uno stato di profonda anemia. In questa bambina l'esame del sangue dette per resultato: 4 % di emoglobina, 3.162.000 globuli rossi e 7.780 gl. bianchi con prevalenza dei polinucleati; nessun elemento bianco anormale, qualche globulo rosso nucleato. L'esame diretto del sangue col metodo della emolisi artificiale e l'esame culturale ripetuti due volte misero costantemente in rilievo la presenza nel sangue del tetrageno. La bambina venne a morte per gravi complicazioni polmonari, enteriche e otitiche. Il tetrageno fu dimostrato anche nel pus dell'orecchio e nelle feci. Coll'esame istologico non si trovò però il tetrageno nel polmone, benchè in questo la broncopolmonite avesse il tipo di focolaio fibrino-purulento peribronchiale come nei casi di bronco-polmonite da tetrageno descritti dal Bose. L'O. si ripete la domanda già formulata da Mya e Trambusti, se la presenza del tetrageno in casi di bambini affetti da forme di anemia splenica, o di profonda anemia non consecutiva ad alterazioni della milza sia da ritenersi la causa di tale stato morboso o piuttosto un fatto banale dovuto al facile allignamento di germi in un terreno divenuto meno resistente alle invasioni batteriche. Senza risolvere la questione in modo definitivo, l'O. consiglia di praticare correntemente l'esame culturale nei casi di anemia profonda non secondaria ad alcuna lesione viscerale, sembrandogli ammis-

sibile che un'infezione setticemica, sia pure attenuata, da tetrageno possa decorrere col quadro dell'anemia.

Quanto alle lesioni polmonari, richiama l'attenzione sul fatto che la bronco-polmonite a noduli peribronchiali quale è descritta da Bose nelle infezioni da tetrageno non può essere ritenuta specifica di questo germe, ma è comunissima nell'età infantile per le più svariate infezioni, purchè queste assumano il carattere di setticità (Mya).

E. Gagnoni (Siena). *Sugli effetti dell' alimentazione dei bambini convalescenti da affezioni gastro-enteriche mediante gelatina.* — L'A. ha voluto provare a introdurre tale mezzo di alimentazione per favorire la reintegrazione dei tessuti in casi di notevoli perdite sierose e di profonda iponutrizione in seguito ad affezioni gravi del tubo gastro-enterico. Colla somministrazione di siero di latte con una dose cospicua di gelatina, per la durata di circa 10 giorni, l'A. è riuscito a rialzare in modo evidente le condizioni generali e a rendere il tubo gastro-enterico atto a tollerare un cibo più gravoso e nutriente, cioè a preparare il convalescente alla iperalimentazione azotata. A un bambino di 12 mesi l'A. ha somministrato per 10 giorni il seguente alimento: un litro di siero di latte di mucca contenente gr. 0.84 ‰ di azoto, e 65 gr. di lattosio; gr. 22 di gelatina secca contenenti gr. 4 di azoto e gr. 20 di zucchero comune con un po' di succo di limone. La gelatina veniva disciolta nel siero di latte col riscaldamento (metodo Soxhlet).

L'alimento cosí confezionato contiene in media da 450 a 500 calorie. L'inferiorità di calorie è compensata da una più facile digeribilità di questo mezzo di nutrizione, nel quale la caseina e i grassi sono completamente sostituiti da una piccola quantità di idrati di carbonio (gr. 20 di zucchero) e dalla gelatina. Il concetto di considerare la gelatina come buon succedaneo dei grassi è stato preso dall'A. in considerazione in ricerche istituite sul ricambio del poppante normale, allattato artificialmente. Sui risultati ottenuti riferirà in una prossima pubblicazione.

E. Gagnoni (Siena). *Uno speciale modello di mutandini per raccogliere le urine e le feci dei poppanti nelle ricerche sul ricambio.* — L'O. presenta un modello che ha adoperato con buonissimi risultati nei suoi studi sul ricambio dei lattanti. In un lattante ha potuto ottenere la completa raccolta delle urine e delle feci ininterrottamente per circa 60 giorni.

E. Gagnoni (Siena). *Contributo allo studio delle infezioni settiche delle vie respiratorie con effetto di stenosi laringea.* — In 5 casi l'O. ha escluso la natura difterica dell'infezione, rilevando invece la presenza dello streptococco. Ha ottenuto la guarigione in 2 casi, in uno in seguito all'iniezione di 10 cmc. di siero antistreptococcico Tavel. In due casi con esito letale risultò una streptococcemia; in un caso edema laringeo con numerosi ascessolini miliarici in corrispondenza del bordo laterale sinistro della rima glottidea. Il reperto istologico in questo caso dimostrò l'esistenza di numerosi ascessolini miliarici nell'interno dei vasi e, in alcuni punti, veri emboli micotici costituiti da accumuli di cocchi, di cui l'O. presenta i preparati

microscopici. L'O. ritiene in questo caso che la sepsi laringea fosse secondaria all'infezione generale da streptococco, decorsa con sindrome molto larvata fino da circa 15 giorni anteriormente alla comparsa dei fenomeni laringei.

E. Gagnoni (Siena). *Policolia come sintoma precursore della tubercolosi meningea?* — L'O. trae le sue considerazioni dallo studio di 2 casi:

Bambino di circa 7 anni con sintomi di meningite accompagnati da dolori alla regione epatica, aumento di volume del fegato ed evacuazioni macroscopicamente policoliche. Altro bambino di circa 7 anni, colpito da sindrome meningea durante la convalescenza di una forma influenzale. Anche in questo caso lieve epatomegalia, con spiccata policolia e con un valore biliare relativo rappresentato dalla cifra $^1/_{200}$, determinata col metodo Zoia, modificato dall'Orsi (Firenze). La policolia si mantenne pressochè invariata fino al decesso. L'O., sotto l'impressione del concetto svolto dal prof. Mya a proposito della cirrosi epatica infantile, col quale mette in luce la possibilità di un nesso tra un profondo perturbamento dell'asse cerebrospinale ed un'alterazione vasomotoria del fegato, si domanda se è logico stabilire una certa correlazione fra policolia e disturbi vasomotorii epatici, sotto il dominio di perturbamento bulbare.

Mya osserva come una policolia nel decorso di una meningite tubercolare si possa interpretare anche come dipendente da una localizzazione epatica della tubercolosi e ricorda a questo proposito quelle « caverne biliari » costituite da un processo di periangiocolite specifica che gli autori francesi riconobbero come episodi del processo tubercolare: tanto più che pure l'A. osservò la policolia in casi di tubercolosi miliare acuta nei quali la meningite era una delle localizzazioni e il fegato presentava delle vere costellazioni verdastre nel parenchima che rispondevano a fatti di necrosi caseosa attorno ai dotti biliari.

E. Gagnoni (Siena). *Per una questione di priorità a proposito del siero antidifterico bivalente.* — L'O. prende le mosse da un lavoro riassunto nel n. 11 dell'Hygienische Rundschau (1 giugno 1906) « Ueber die Anwendung eines neuen Serums bei Diphtherie. Vogelsberg. Inaug. Dissertation 1905 ». In tale lavoro è ricordato il siero con potere antibatterico, preparato dal Wassermann, e non è ricordato quello del Bandi (Siena) ideato e applicato prima di quello del Wassermann, confermato per la sua influenza benefica nel trattamento locale della difterite dai lavori di Concetti, Valagussa, Gagnoni e Pincherle. Il trattamento locale della difterite si è poi di molto perfezionato su quello che consiste nell'uso delle pasticche e della polvere di siero per insufflazione, dacchè il prof. Sclavo (Siena) ricorse all'uso del siero bivalente per pennellazioni e per instillazioni nasali, aggiungendovi sozoiodolo, tricresolo e salicilato sodico, sostanze queste le quali, mentre lasciano sussistere nel siero antidifterico bivalente il potere antitossico e l'antibatterico, gli conferiscono un notevole potere disinfettante contro gli altri batteri che aggravano il processo difterico specifico. L'O. ritiene quindi doveroso ricordare ai congressisti come le affermazioni del lavoro sopracitato non possono avere che il valore di una pura conferma.

L. MIGLIO. *Ricerche cliniche sul valore della sierodiagnosi tubercolare nell'età infantile.* — I casi presi in esame sono in numero di 150, tutti bambini di età variante fra i pochi mesi ed il decimo anno di vita.

In parte erano ammalati clinicamente non tubercolosi in corso di infezioni acute; altri malati sospetti di tubercolosi e tubercolosi.

Degli ammalati clinicamente non tubercolosi, quaranta erano affetti da difterite. L'O. dice di aver creduto opportuno di praticare la siero-diagnosi tubercolare su questo materiale clinico, allo scopo di stabilire se eventualmente l'infezione difterica porti alla formazione di agglutinine parziali nel siero di sangue del bambino, capaci di agglutinare il b. di Koch.

Dal complesso delle sue ricerche l'O. arriva alle seguenti conclusioni:

1° Il siero di sangue dei bambini tubercolosi può acquistare proprietà agglutinanti sul b. di Koch. Tale potere agglutinante è in generale inferiore di quello degli adulti; nella grande maggioranza dei casi l'agglutinazione avviene nelle proporzioni di 1:5, più raramente di 1:10, e solo eccezionalmente ad una diluizione maggiore.

2° L'infezione difterica e la pertosse non provocano nell'organismo infantile la formazione di agglutinine parziali capaci di agglutinare il b. di Koch.

3° Nella meningite tubercolare e nella tubercolosi cerebrale cronica, quando coesistono altre lesioni tubercolari gravi a carico di altri organi, il potere agglutinante del siero sanguigno è nullo. In generale esso è assai lieve o manca nelle forme gravi e generalizzate di tubercolosi.

Il liquido cefalo-rachideo ha un potere agglutinante inferiore a quello del siero sanguigno.

4° La siero-reazione tubercolare nel bambino, riesce positiva quasi costantemente, nelle forme iniziali e lievi: essa riesce di grande aiuto nella diagnosi della natura delle pleuriti siero-fibrinose: in esse il siero sanguigno esercita un potere agglutinante sul b. di Koch maggiore che non l'essudato.

5° Il siero di ammalati clinicamente non tubercolosi può agglutinare il b. di Koch; la presenza della siero-reazione in questi casi parla per l'esistenza di focolai incipienti o latenti; l'assenza in modo però non assoluto li esclude.

6° Anche nel bambino come nell'adulto l'infezione tifosa provoca la formazione di agglutinine parziali, capaci di agglutinare il b. di Koch.

MENABUONI G. *Setticemia da bacillo di Pfeiffer in un neonato.* — In un bambino di 10 giorni affetto da corizza, otite purulenta sinistra, broncopolmonite bilaterale, e presentante scleredema agli arti inferiori, nel quale il Prof. Mya aveva, in base all' epidemia allora dominante in Firenze, sospettata un'infezione da bacillo emofilo di Pfeiffer, fu dimostrata dagli esami batteriologici eseguiti in vita e dopo morte, e dall'esame istologico, l' esistenza di una setticemia dal bacillo suddetto, che localizzatosi dapprima nel cavo nasale, aveva prodotto poi l'otite quindi la broncopolmonite e la nefrite; dalla quale dipendeva lo scleredema, a conferma della teoria patogenetica di quest'ultimo emessa alcuni anni or sono dal Comba.

MENABUONI. *Considerazioni sulle recidive di difterite.* — In base all'esame di numerosi casi di recidiva, viene alle conclusioni seguenti:

I. La recidiva è in generale più benigna del primo attacco, avuto riguardo specialmente ai fenomeni tossici;

II. Esiste una speciale disposizione a contrarre la malattia rappresentata dalla struttura anatomica della mucosa faringo-laringea e del sistema linfatico sottomucoso;

III. Assai spesso la recidiva è preceduta da una malattia infettiva che diminuisce i poteri difensivi dell'organismo;

IV. La localizzazione laringea primitiva non sembra conferire l'immunità locale nel senso che la difterite si può nel secondo attacco localizzare in laringe, come nel primo, rispettando la faringe e il cavo nasale;

V. Negli ultimi anni, dopo l'epoca sieroterapica, i casi di recidiva si sono fatti più numerosi, in relazione col maggior numero di bambini salvati e col fatto che la sieroterapia ha un'azione quasi esclusivamente antitossica, non antibatterica.

MORI. *Le localizzazioni rino-faringee del b. di Löffler e le caratteristiche cliniche dell'infezione difterica nei lattanti.* — L'O. riferendo ricerche cliniche e batteriologiche e dati statistici riguardanti i lattanti accolti con forme difteriche nella Clinica Pediatrica di Firenze conclude che la rinite costituisce in questi una fra le localizzazioni più pericolose del b. di Löffler, che le forme di angina difterica sono assai meno gravi nei lattanti che nei bambini di maggiore età, che la broncopolmonite preceduta o seguita da interventi chirurgici, è nei lattanti quasi sempre letale: le ricerche dell'O. sopra 60 lattanti difterici, dimostrano inoltre che se le forme associate microbiche sono le più gravi, le lesioni faringo-laringee dovute a b. di Löffler a diplococco di Fraenkel, sono specialmente maligne, appunto per le facili complicanze broncopneumoniche.

L'O. espone poi le ragioni fisiopatologiche per le quali — secondo potè constatare — l'albuminuria nel decorso della difterite, è meno frequente che nei bambini non attaccati al seno.

MORI. *L'espressione mimica, indice della evoluzione psichica nei bambini mixedematosi durante la cura tiroidea.* — Presenta due interessanti casi di bambini mixedematosi classici: in uno la cura tiroidea, determinò rapido miglioramento delle condizioni distrofiche e un evidente risveglio di facoltà psichiche; nell'altro le alterazioni somatiche sono lente ad attenuarsi come tarde ed imperfette le reazioni emozionali e psicomotorie.

L'O. dimostra come nella catena dei fenomeni mentali e delle attitudini emozionali, il contegno dell'espressione mimica durante la somministrazione di sostanze estrattive della tiroide, assuma un notevolissimo valore prognostico.

MYA. *Enfisema polmonare d'origine tossica nell'angina difterica maligna.* — Da qualche anno l'attenzione dell'O. è stata rivolta alle condizioni del parenchima polmonare nel decorso della difterite con grave localizzazione rino-faringea e fenomeni d'intossicazione generale.

In tutti i casi osservati sia in vita, sia al tavolo anatomico notò l'esistenza di un enfisema polmonare acuto verificabile anche con l'esame microscopico. Tale enfisema non si può interpretare come un fatto meccanico; perchè in molti dei casi osservati non esisteva assolutamente ostruzione delle prime vie respiratorie, e d'altra parte il grado dell'enfisema non era certamente in rapporto col grado dell'eventuale ostruzione nasale.

Anzi l'enfisema polmonare che si osserva nei casi di angina difterica maligna è talvolta più pronunciato di quello, che si osserva nella stenosi laringea acuta. L'O. ritiene che tale enfisema sia l'espressione dell'intossicazione difterica in rapporto con l'apparato respiratorio inteso nel senso più lato, abbracciando insieme al parenchima polmonare il complesso nervoso centrale e periferico e il complesso muscolare che ne regola la funzione. L'O. è d'avviso che la tossina difterica possa esercitare anche un'influenza diretta sul sistema elastico polmonare, diminuendone la tonicità; ma a tale riguardo le sue ricerche non sono complete. Ritiene per altro dimostrata indiscutibilmente dalle sue osservazioni l'esistenza di un enfisema tossico indipendente da circostanze meccaniche, e subordinato esclusivamente all'azione paralizzante che le tossine difteriche esercitano sul sistema nervoso-muscolare regolatore della funzione polmonare ed eventualmente anche sull'elasticità polmonare in modo diretto.

Mya. *Peritoniti fetali.* — Dopo il caso comunicato all'ultimo Congresso italiano di Pediatria e pubblicato nella *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, concernente una forma rara di peritonite fibrosa plastica, svoltasi nella vita fetale, con consecutiva stenosi pilorica, stomaco a clepsidra e stenosi del colon trasverso, l'O. ne ha osservato un altro concernente parimente un lattante di pochi mesi, che, nato prematuro di 15 giorni presentò sin dalla nascita itterizia, stipsi con feci cretacee e vomito frequente; all'esame obiettivo si presenta cachettico, itterico, con fegato ridotto di volume e stomaco ingrandito.

Sebbene allattato da una discreta nutrice, seguita a deperire durante la degenza in Clinica, e vi muore marantico dopo 16 giorni. Al tavolo anatomico si constata l'esistenza di una estesa peritonite fibrosa, specialmente visibile alla superficie inferiore del fegato con restringimento del coledoco, e al mesenterio.

Anche in questo secondo caso si trattava dunque di una peritonite plastica, i cui effetti stenosanti, si erano estrinsecati sopratutto sulle vie biliari.

L'O. si trattiene sulla patogenesi di queste peritoniti fetali, con esito in fibrosi peritoneali, formazione di briglie, aderenze, strozzamenti consecutivi e le giudica molto importanti per l'interpretazione di molteplici fatti patologici, che si esplicano a carico del tubo digerente, delle ghiandole annesse nella vita extrauterina (stenosi pilorica, megacolon, stenosi del coledoco, ecc).

Circa al loro modo di produzione, fa notare che entrambe si svilupparono in bambini di madri, che senza aver presentato particolari sintomi morbosi durante la gravidanza, erano delicate di salute, macilente, o sofferenti frequentemente di tosse, in modo da lasciar dubitare di una tu-

bercolosi latente. Le maglie di connettivo cicatriziale esaminate istologicamente non presentarono alcun segno di tubercolosi, ma non è improbabile che il processo peritonitico fetale con esito in fibrosi possa essersi esplicato in conseguenza di sostanze tossiche provenienti dal sangue materno attraverso il filtro placentare che com'è noto trattiene i bacilli tubercolari, ma non le tossine relative. È noto che anche nella vita extrauterina un focolaio tubercolare latente con scarsa virulenza e scarso potere di propagazione può ingenerare nelle sierose, nell'intima dei vasi, nell'endocardio dei processi fibroblastici, e che alcune stenosi piloriche, alcune stenosi mitraliche vengono spiegate con una tubercolosi latente. L'O. emette quindi l'ipotesi che alcune madri affette da tubercolosi latente possano durante la gestazione fornire un sangue placentare, che insieme a principi nutritizii utili, cede al feto delle sostanze tossiche, ad azione irritativa lenta sui tessuti, con cui entrano in contatto; tali sostanze trasportate per la vena ombelicale, la cava ascendente al fegato ed al peritoneo, potrebbero ingenerarvi quei processi flogistici con esito cicatriziale che dall'O. vennero riscontrati nei 2 casi classici da lui descritti.

Segue la presentazione dei pezzi anatomici relativi.

Orsi R. *L'herpes nel decorso della difterite.* — Come è stato osservato nella pneumonite, nella meningite cerebro-spinale epidemica, nell'influenza, nella febbre intermittente, nella corizza, nel colera, l'O. riguardo alla difterite ha riscontrata la forma clinica dell'*herpes labialis;* in tutte le sue osservazioni ha notato solo cinque volte la localizzazione sul mento ed una sulla guancia, quasi sempre però preceduta, accompagnata o seguita dall'eruzione sulle labbra.

Non ha mai potuto osservare alcun caso di stomatite nè di angina erpetica; crede, non tanto per la relativa rarità dell'affezione, quanto per la durata effimera degli elementi vescicolosi sulle mucose interne.

Su 2400 casi circa di difterite accertati dall'esame batteriologico si è avuto l'*herpes* in soli 59, nella proporzione cioè del 2,50 °/₀. In più che della metà la difterite si era localizzata esclusivamente nella faringe; meno frequentemente si sono avuti nel medesimo tempo dei sintomi a carico della laringe, che in genere non hanno portato a nessun intervento: solo cinque volte l'angina era accompagnata da rinite.

Mentre in molti casi è sfuggito il momento della comparsa dell'*herpes,* negli altri la sua apparizione è avvenuta quasi sempre mentre persistevano, pure in via di miglioramento, i fenomeni a carico dell'organo colpito dalla infezione difterica; è stato solo in 7 casi che è sopravvenuta l'eruzione dopo cessate le prime manifestazioni difteriche.

Fatto degno di nota: l'O. ha rilevato con una forte percentuale la localizzazione dell'*herpes* dal lato corrispondente alla maggior manifestazione difterica in faringe: talora anzi le pseudomembrane esistevano solo da quella parte. In seguito a ciò date le anastomosi fra il glossofaringeo e il trigemino, l'O. emette l'ipotesi di un riflesso nella patogenesi dell'*herpes.*

Pacchioni. *Sulla dottrina della cianosi nei vizi di cuore congeniti.* — Esposte le teorie fino ad oggi emesse per spiegare la cianosi, giunge alla

conclusione che nessuna può dare ragione completa dei caratteri clinici della cianosi nei vizî congeniti di cuore. Soltanto la teoria della stasi è quella che spiega molti di questi caratteri, ma non tutti. Orbene egli ritiene, in via teorica, che nella determinazione di una cianosi così fatta abbiano grande importanza, oltre la stasi, alcune alterazioni della rete dei capillari nei punti cianotici. Partendo dal principio che lo sviluppo dei capillari sia fino ad un certo punto sotto l'influenza della funzione cardiaca, crede che quando nel feto intervengano per vizi cardiaci disturbi permanenti del circolo (stasi), debbano conseguire anomalie di sviluppo e di struttura delle reti capillari stesse sopratutto nei punti più distanti dal cuore.

Se nel passaggio dalla vita intrauterina a quella extrauterina i disturbi del circolo permangono, la cianosi resta (cianosi congenita). Se invece i disturbi del circolo scompaiono o si attenuano con la nascita, allora per la riduzione e per il riordinamento della circolazione nelle parti più periferiche, la cianosi diminuisce fino a scomparire magari, salvo a ripresentarsi in modo transitorio o duraturo con le sue speciali caratteristiche ogni qual volta si riproducano disturbi transitori o permanenti del circolo (cianosi tardiva). E in questi casi per le disposizioni anatomiche costituitesi durante la vita fetale nelle reti capillari si comprende che si riprodurranno col medesimo aspetto clinico quelle condizioni di circolazione dei capillari come nella cianosi congenita.

Non avendo mai avuta l'occasione di controllare con ricerche istologiche questa ipotesi, si è deciso di comunicare le proprie idee, perchè altri possano eventualmente fare quegli studi microscopici che sono necessari per definire la quistione. Conclude ripetendo che secondo le sue vedute la cianosi dei vizî congeniti di cuore dipende da disturbi della circolazione (stasi soprattutto) che si svolgono in territori capillari sviluppatisi in modo anomalo per la stasi esistita durante il periodo fetale.

Pacchioni. *Alcuni casi di influenza.* — Riassume le storie cliniche di 4 ammalati di influenza (diagnosi batteriologica).. Il 1° caso era interessante per un tremore generalizzato che scomparve col dileguarsi dei fenomeni influenzali a carico dell'apparato respiratorio. Nell'2° caso vi furono convulsioni e scosse muscolari istantanee. Il 3° ed il 4° caso decorsero con una sindrome asmatica. Nel 3° caso che venne a morte esisteva anche una endocardite mitralica recentissima.

Ritiene che la disposizone individuale abbia una grande importanza nel determinismo della forma clinica.

Pacchioni e Mori. *Ricerche cliniche sui « complementi ».* — Il lavoro originale è pubblicato integralmente sul presente numero della « Rivista ».

G. Simonetti e G. Caccia. *Considerazioni intorno alla cura di alcuni casi di difficile decannulazione.* — Gli OO., passati brevemente in rassegna i metodi fin qui usati per vincere le cause che talvolta impediscono negli operati di tracheotomia per croup, la decannulazione definitiva, espongono le storie cliniche di alcuni di questi casi, nei quali essi ottennero ottimo

risultato, mettendo in opera un metodo operativo che descrivono. Ritenendo, in base alle loro osservazioni, insufficiente la semplice dilatazione graduale, avendo constatato sempre che il tessuto dilatato, una volta sospese le manovre, ritornava presto sopra sè stesso riformando così la stenosi in egual grado di prima, consigliano di servirsi della dilatazione permanente per mezzo di tubi laringei, per la durata di 30-40 giorni, da applicarsi dopo di avere però con un atto operativo assai semplice, asportato tutto il tessuto cicatriziale di prima formazione. Il nuovo tessuto di cicatrice verrebbe così a formarsi su uno stampo di un determinato calibro. L'estubazione definitiva, dopo l'atto operativo, dovrebbe essere effettuata soltanto dopo che si sia potuto supporre che sia già avvenuto il *maximum* di retrazione del tessuto neoformato, cioè dopo aver lasciato in posto il tubo laringeo per un lasso di tempo molto lungo (1 mese o 1 mese e mezzo) Ciò si può fare senza tema, dappoichè, secondo l'esperienza degli OO. il tubo viene sopportato egregiamente, e quando viene tolto non presenta segni di avere prodotti fatti ulcerativi.

Mya fa notare come vi sia stato un tempo in cui si avevano dai pediatri (Escherich) delle idee un po' sinistre a carico dell'intubazione, ritenendo che le ulceri da decubito ne fossero una conseguenza diretta ed immediata, talchè si tracheotomizzava non appena si rivelava la macchia da decubito sui tubi di metallo. Egli è convinto attualmente che la causa prima delle ulceri sia rappresentata dalla infezione difterica che lede i tessuti e dà all'innocente tubo la colpa della lesione. Oggi noi intubiamo a lungo e preferiamo ritenere che le eventuali ulceri si cicatrizzino attorno allo stampo dato dal tubo. Questo torniamo a rettificare perchè qualche precedente comunicazione ci dichiarava partigiani della tracheotomia secondaria non appena comparivano negli intubati i segni delle ulcerazioni da decubito. Il tubo è benissimo, tollerato talvolta 40-50 giorni senza decubiti e ciò conferma le vedute di O'Dwyer e di tutti i laringologi.

LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

P. Sorgente. — Due casi di atonia muscolare congenita di Oppenheim (*La Pediatria*, n. 5, 1906).

Id. — Sifilide del polmone in una bambina di 20 mesi (*Gazz. Internaz. di Medicina*, 1906).

M. Tiberti. — Ueber den Transport des Tetanusgiftes zu den Rüchenmarkszentren durch die Nervenfasern (*Estr. dal Centralblatt. f. Bakt., Parasit., u. Infektionskr.* Bd., H. 3, 1906).

C. Foà. — La reazione dei liquidi dell'organismo determinata col metodo elettrometrico (pila di concentrazione) (*Estr. dall'Archivio di Fisiologia* Vol. III. Fasc. III, marzo 1906.

V. Ducceschi. — Sulla fisiologia della respirazione. 1ª Nota (*Rend. R. Acc. dei Lincei* 18 febbraio 1906).

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XIII.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna

Prof. Carlo Comba

Stenosi delle prime vie respiratorie secondarie alla tracheotomia ed alla intubazione

Sono certamente pochi e fortunati i pediatri, che dopo aver praticato un buon numero di interventi operatori collo scopo di allontanare i pericoli immediati di stenosi gravi delle prime vie respiratorie, dovute a processi infettivi acuti (laringiti da b. di Löffler e da altri microrganismi), non si sono imbattuti in alcuni casi nei quali le difficoltà, incontrate nel decannulamento tracheale o nella estubazione laringea, misero a serio cimento la loro pazienza e la loro abilità.

Su queste complicanze post-operatorie del crup furono scritte molte monografie da pediatri, da laringologi e da chirurghi generali, che trattarono più o meno diffusamente della loro patogenesi, della loro sintomatologia, della profilassi e della cura; ma non tutte le questioni, che ad esse si riferiscono, hanno ricevuto una soluzione esauriente, anzi sono tuttora in discussione alcuni punti importanti, come, per esempio, la profilassi e la cura delle stenosi laringee secondarie alla intubazione.

Avendo avuto l'opportunità di osservare e di curare moltissimi casi di stenosi acute della laringe nei bambini, specialmente negli anni in cui fui assistente alla Clinica pediatrica di Firenze, ho voluto raccogliere in alcuni gruppi quei casi, i quali nel decorso post-operatorio presentarono delle stenosi delle prime vie

del respiro, che si poterono mettere in rapporto colla tracheotomia e colla intubazione.

Dallo studio sintetico dei lavori precedenti e dalla mia esperienza, spero di poter ricavare qualche risultato utile per lo specialista delle malattie dei bambini.

La maggior parte del mio materiale di studio appartiene alla Clinica pediatrica di Firenze e comprende dei malati che furono da me seguiti e curati coll'assistenza di egregi colleghi della Clinica stessa: una delle storie che riporto proviene dalla Sezione dei difterici, che dirigo nell' Ospedale Maggiore di Bologna. Al mio illustre maestro, prof. Mya, rivolgo sentiti ringraziamenti per il permesso che mi ha dato di utilizzare il prezioso materiale della sua Clinica per questa pubblicazione.

Le cause che rendono difficile e talvolta anche impossibile il decannulamento e la estubazione negli operati di crup sono molteplici, e si sogliono raccogliere in due gruppi, uno dei quali comprende le cause meccaniche e l'altro le cause funzionali: in questo lavoro mi occuperò del primo e tratterò separatamente delle stenosi laringo-tracheali secondarie alla tracheotomia e di quelle che succedono alla intubazione.

Stenosi secondarie alla tracheotomia.

Quando la difterite invade la laringe, si manifestano generalmente in un tempo più o meno breve dei sintomi di stenosi, la quale può portare all'asfissia se non si interviene sollecitamente con una terapia razionale. La stenosi, come è noto, è dovuta alla somma di tre fattori (tumefazione flogistica della mucosa e dei tessuti sottostanti, formazione di essudato fibrinoso che rimane aderente alla mucosa, spasmo glottideo riflesso), i quali a seconda della loro singola preponderanza possono dare delle varietà cliniche importanti, delle indicazioni curative speciali, degli esiti differenti.

Quando il processo difterico si estende più del solito in profondità può produrre la distruzione e la ulcerazione non solo della mucosa, ma anche dei tessuti sottostanti: si può arrivare fino ad aver fatti di pericondrite e di condrite acuta. In questi casi la riparazione delle parti distrutte si fa per mezzo di un tessuto di cicatrice, il quale retraendosi può produrre un restringimento

delle vie aeree. Questo è quanto è stato osservato anche nelle laringotracheiti a lungo decorso (Körte). In tali casi la stenosi cicatriziale è una conseguenza diretta della malattia ed è indipendente da qualsiasi intervento operativo.

Anche nelle laringiti ipoglottiche acute non difteriche, dovute a microrganismi diversi (il pneumococco, i comuni piogeni, il bacillo emofilo di Pfeiffer, e forse anche i germi finora non dimostrati del morbillo, ecc.), probabilmente più per la speciale struttura anatomica della regione ammalata che per la qualità dei germi patogeni, si possono osservare delle stenosi che sono più o meno gravi e spesso si risolvono solo dopo alternative di miglioramenti e di peggioramenti. Talora la infiammazione della regione sottoglottidea ha per esito una infiltrazione e quindi una tumefazione cronica del tessuto sottomucoso, che può essere causa di una laringostenosi cronica più o meno grave, e che costituisce un ostacolo serio col decannulamento nei tracheotomizzati. Casi di questo genere furono osservati dal Donaldson, dallo Schrötter, dal Massei, dal Neumann, dal Thost, dall'O'Dwyer, dal Boulay e da altri ancora.

Anche nella difterite laringea, come dimostrò pure con preparati istologici il Benda, si può avere questa infiltrazione della regione ipoglottica, infiltrazione, la quale facendosi cronica impedisce il decannulamento. Riporto, perchè molto dimostrativo, un caso che rientra in questa categoria.

I. — P. Paolo, di anni 3. Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze dal 20 nov. 1894 all'11 febbraio 1895.

Entra in clinica in 5ª giornata di malattia, presentando sintomi di stenosi laringea piuttosto accentuata. Scarso essudato fibrinoso sulla tonsilla destra. Si iniettano 600 U. I. di siero Behring.

21. XI. 94. — I fenomeni di stenosi laringea sono diminuiti: la voce è più chiara.

22. XI. — Verso le ore 18 il bambino è preso improvvisamente da accessi di soffocazione per cui alle ore 19 si pratica la tracheotomia superiore, che riesce alquanto difficile per la rete venosa pretracheale sviluppatissima. Dalla trachea viene emesso del muco-pus dal quale si coltivano colonie di b. difterico, di stafilococco e di streptococco.

23. XI-5. XII. — Temperatura febbrile (fra 38 39°, 5 C.): sintomi di bronchite purulenta diffusa e di focolai broncopneumonici alle basi polmonari. Il giorno 29. XI. (7 giorni dopo l'operazione) si toglie la cannula.

19. XII. — La ferita del collo procede bene a guarigione ed oggi si trova completamente chiusa. Tuttavia di tanto in tanto, e specialmente verso sera, durante il sonno, il bambino si fa dispnoico, lievemente ciano-

tico e talvolta ha dei veri accessi di soffocazione che fanno temere, che nell'interno della trachea esista un ostacolo al passaggio dell'aria.

20. XII. — Alle ore 16,30 mentre è sul vaso il bambino è colto improvvisamente da asfissia completa, in seguito alla quale cessano i movimenti respiratori e le rivoluzioni cardiache. Il bambino si presenta fortemente cianotico con pupille dilatate e immobili, insensibilità generale e delle due cornee. Incisa rapidamente la cicatrice tracheale viene rimessa la cannula a si procede alla respirazione artificiale. Dopo 5-6 minuti il bambino comincia ad eseguire alcuni movimenti respiratorii spontanei, che a poco a poco si fanno più numerosi: ricompare pure il polso che è piccolo, molto frequente. La coscienza si mantiene assente fino a tarda ora nella notte. Col ripristinarsi delle funzioni respiratoria e circolatoria insorge uno stato tetanico generale (eccitabilità notevole dei riflessi tendinei, dita delle mani e dei piedi in attitudine di tetania, trisma, opistotono). Questo stato tetanico presenta di tanto in tanto dei rinforzi per veri accessi convulsivi, tonici. Lo spasmo tonico muscolare dura per qualche ora, ed è seguito da un breve periodo di convulsioni cloniche, dopo il quale il bambino si assopisce e non diventa cosciente che alla mattina del 21.

21-26. XII. — La temperatura che dopo l'asfissia risalì a 39°,2 si è mantenuta febbrile per 6 giorni. Alle due basi polmonari si ascoltano abbondanti rantoli bollosi. Copiosa espulsione di muco-pus dalla cannula.

29. XII. — Si toglie la cannula.

8. I. 95. — Colla cicatrizzazione della ferita tracheale è ricomparso un po' di tiraggio. Essendo questo aumentato, oggi si decide di riaprire la ferita tracheale, per evitare un nuovo accesso di asfissia.

13. I. — Nei giorni scorsi vi fu abbondante espulsione di muco-pus dalla cannula. Stamani si tenta di togliere la cannula, ma si è costretti a rimetterla subito perchè il bambino è preso da violenti accessi di soffocazione.

28. I. — È sempre impossibile decannulare il bambino. Questi viene allora visitato dal distinto laringoiatra, dott. S. Monselles, il quale potè fare un esame laringoscopico completo. Egli trova che la porzione sopraglottica della laringe presenta poche alterazioni; soltanto un lieve arrossamento della mucosa ricoperta da poco muco filante. Nella regione sottoglottica invece le alterazioni sono notevoli: ivi si vede che il lume tracheale è sostituito da due masse carnose situate immediatamente al disotto delle corde vocali, liscie, rosse, che si toccano anteriormente e che lasciano posteriormente uno stretto pertugio per cui passa l'aria. Tali masse non possono essere altro che la mucosa sottoglottica fortemente tumefatta ed edematosa. Il dott. Monselles ritenne che questo edema cronico della regione sottoglottica fosse la causa unica della difficoltà di rimozione della cannula, e consigliò applicazioni locali di compresse calde e polverizzazioni di sostanze alcaline.

1. II. — Si toglie definitivamente la cannula.

11. II. — La cicatrizzazione della ferita procedette rapidamente, senza che si osservasse difficoltà di respiro. Oggi il bambino è ripreso dai parenti.

Il giorno 21. II, il padre viene ad informarci che il bambino era morto il giorno innanzi in seguito ad un improvviso e violento accesso di soffocazione.

Un processo infiammatorio, che è causa di stenosi acuta delle prime vie respiratorie, può quindi essere invocato in alcuni casi nella etiologia dei restringimenti cronici, che si osservano secondariamente ad esso nella parte più alta del condotto laringo-tracheale. Questo è necessario tenere presente quando si tratta di distinguere, il che non è sempre facile, nella etiologia di una stenosi cronica delle prime vie respiratorie, ciò che spetta alla infiammazione primitiva e ciò che è la conseguenza di un atto operativo (intubazione, tracheotomia).

Ciò premesso per la maggiore intelligenza di quanto verrò esponendo, passo a trattare delle stenosi delle prime vie aeree nella etiologia e nella patogenesi delle quali più evidente è l'influenza della tracheotomia.

Queste stenosi possono essere la conseguenza di processi riparatori che si svolgono in modo anomalo intorno alla ferita e in corrispondenza delle ulcere da decubito della cannula (tessuto di granulazione esuberante, cicatrici estese), oppure sono dovute ad alterazioni nella forma della trachea, prodotte o da una tecnica operatoria imperfetta o dall'azione della cannula sulle pareti della trachea. Esse meritano quindi di essere descritte in due capitoli distinti.

1. Stenosi da tessuto di granulazione e cicatriziale.

In condizioni normali la riparazione della ferita da tracheotomia si compie senza che per essa risultino dei restringimenti importanti nel calibro delle vie aeree: ma non sono rari i casi nei quali, per l'esuberante sviluppo del tessuto di granulazione, si stabiliscono delle stenosi laringo-tracheali, che rendono per un certo tempo vani i tentativi di decannulamento. Talvolta poi da queste granulazioni rigogliose può derivare un tessuto di cicatrice compatto, il quale retraendosi, specialmente in determinate regioni, restringe, o, associandosi ad altri fattori che analizzeremo nel prossimo capitolo, contribuisce a deformare più gravemente il condotto aereo.

Fra le cause della produzione esuberante del tessuto di gra-

nulazione viene invocata la compressione esercitata dalla cannula, specialmente se mal costruita, e tenuta per un tempo eccessivamente lungo in trachea. A questo fattore etiologico si deve dare certamente l' importanza che merita, poichè si osserva che sono sedi preferite del tessuto di granulazione quelle parti della ferita tracheale, colle quali è maggiore il contatto della cannula cioè gli angoli inferiore e superiore della ferita e, se si adoprano delle cannule fenestrate non bene costruite, la parete posteriore della trachea, che è compressa ed ulcerata dai bordi della finestra della cannula stessa.

Quando il taglio della trachea è troppo piccolo in rapporto col diametro della cannula, si possono osservare delle granulazioni abbondanti lungo tutto il margine della ferita, che subisce una pressione presso a poco uguale in tutti i suoi punti.

Tuttavia non è sufficiente questo fattore per spiegare da solo la produzione eccessiva di tessuto di granulazione, poichè ad un operatore succede di osservare la guarigione normale della ferita in bambini trattati collo stesso metodo, colle stesse cannule, coi quali erano stati curati altri in cui si manifestarono delle stenosi tracheali dipendenti dal tessuto di granulazione.

Nei trattati di pediatria e nelle monografie speciali si trova indicato, senza commenti, che il più rigoglioso sviluppo delle granulazioni è in rapporto colla gravità del processo difterico. Questo concetto in fondo è vero, ma occorre spiegarlo perchè non si presti a false interpretazioni. La infezione difterica non agisce in modo diretto sulla produzione delle granulazioni, poichè noi sappiamo che il bacillo del Löffler esercita sui tessuti un'azione essenzialmente necrotizzante e tanto più profonda, quanto maggiore è la sua virulenza e minore è la resistenza dei tessuti medesimi: esso ha una azione distruttiva e non riparatrice. Ma sulle ulcerazioni profonde che stanno ad indicare la malignità della infezione difterica, si svolgeranno poi, quando questa sia stata vinta, dei processi di riparazione con produzione di tessuto di granulazione, e con formazione di cicatrici, le quali possono portare ad una stenosi permanente della regione che fu ammalata. Talvolta anche in tali casi il tessuto di granulazione è esuberante e ritengo che ciò avvenga per l'azione di piogeni, i quali si innestano secondariamente su questi vasti impiagamenti difterici. Questo io credo di potere affermare in base all'osservazione, che le granulazioni sono più abbondanti in generale sulle ferite lun-

gamente suppuranti, e, nel caso speciale, nelle tracheiti purulente, mal curate, nelle quali la cannula non è cambiata e pulita spesso.

Ma vi è una categoria di casi nei quali quest' ultimo fattore può mancare, e nei quali sebbene la pressione esercitata dalla cannula non sia soverchia, pur tuttavia già pochi giorni dopo l'operazione si trova che la ferita è ricoperta da granulazioni, che si fanno sempre più rigogliose. Tali casi, secondo l'esperienza del Folger, si osserverebbero specialmente nei bambini rachitici, nei quali questo A. avrebbe notato una disposizione speciale alla proliferazione del tessuto di granulazione in corrispondenza di qualsiasi ferita.

In seguito alla cricotracheotomia si osserverebbe più frequentemente, che nella tracheotomia pura, la formazione di esuberante tessuto di granulazione nell'angolo superiore della ferita: ciò starebbe in rapporto secondo il Folger, colla struttura della regione ipoglottica, che è diversa da quella della trachea. In questa il tessuto sottomucoso è fortemente aderente allo scheletro cartilagineo e difficilmente si può distendere, mentre che nella regione ipoglottica della laringe detto tessuto è molto lasso, e riccamente vascolarizzato, per cui facilmente si tumefà, fino ad occludere completamente il lume del condotto, quando è sede di un processo infiammatorio o di edema. Per questa sua struttura esso sarebbe pure facilmente disposto a dare abbondanti granulazioni in seguito ad ulcerazioni della mucosa.

Le sedi principali delle granulazioni furono già da me indicate: ad esse si aggiunga la parete anteriore della trachea, che corrisponde alla estremità inferiore della cannula, la quale, se mal curvata o tagliente, può ulcerare la mucosa con cui è a contatto.

Vediamo ora quali sono i sintomi delle stenosi da tessuto di granulazione. Anzitutto quando questo si osserva rigoglioso già sulle parti molli ed esterne della ferita si può supporre che lo impedimento al decannulamento dipenda pure dalla presenza di granulazioni nella trachea. Vi sono poi dei sintomi di sede.

Nei casi in cui le granulazioni restringono il lume laringotracheale nella parte superiore della ferita noi possiamo constatare, che l'aria passa solo in scarsissima quantità dalla bocca, sia quando mettiamo una cannula fenestrata, sia quando, tolta la cannula, occludiamo per alcuni istanti la ferita. Per verità questo sintoma non è patognomonico e sta ad indicare soltanto l'esistenza

di un ostacolo al passaggio dell'aria nelle parti superiori del tubo aereo, ostacolo che può essere dato (quando sia esclusa la persistenza del processo difterico) anche da tumefazione della mucosa della regione ipoglottica, o da deformazioni della trachea, che analizzeremo in seguito, le quali possono contribuire insieme col tessuto di granulazione a restringere quest'organo. Per assicurare la diagnosi basterà introdurre con delicatezza nella parte superiore della ferita un piccolo cucchiaio del Volkmann dai bordi poco taglienti, e ritirarlo facendo strisciare la parte concava sulla parete anteriore della trachea: se esiste del tessuto di granulazione, esso sarà lacerato e portato all'esterno dallo strumento.

Le granulazioni, che possono essere anche di volume cospicuo e che assumono talvolta la forma peduncolata (Schmieden), quando si sviluppano dall'angolo inferiore della ferita tracheale non danno alcun sintoma finchè la cannula è in sito: se questa è fenestrata ed è tappata al suo orifizio esterno si osserva, che il bambino respira bene per le vie naturali ed ha voce abbastanza chiara. Ma appena la cannula viene tolta, il bambino presenta una dispnea prevalentemente inspiratoria, la quale al principio può essere lieve, ma per gradi si fa sempre più intensa e minacciosa: l'aria, quantunque la ferita tracheale rimanga beante, penetra con difficoltà nelle vie respiratorie. Queste si trovano ristrette immediatamente al disotto della ferita dal tessuto di granulazione, il quale, non più compresso dalla cannula, fa sporgenza nel lume tracheale e si tumefà sempre di più nella inspirazione per effetto della pressione negativa, che si stabilisce nelle vie respiratorie e non è rapidamente equilibrata da una penetrazione sufficiente d'aria, e nella espirazione per la stasi circolatoria che si forma quando questa fase del respiro si fa pure lenta e prolungata per il volume delle granulazioni (Koch, Körte, Schmieden). Quando si introduce nuovamente la cannula per evitare il pericolo dell'asfissia, si vede che il muco cacciato fuori coi primi colpi di tosse è tinto in rosso da sangue e contiene dei frammenti di granulazioni, che sono state staccate dal becco della cannula. Tale reperto vale a stabilire la diagnosi differenziale fra questa stenosi e quelle, che riconoscono per causa delle alterazioni delle pareti della trachea, di cui tratterò nel prossimo capitolo.

Quando le granulazioni hanno sede sulla parete posteriore della trachea, in corrispondenza della finestra della cannula, si ha afonia più o meno completa e difficoltà di respiro quando si tappi

l'estremità anteriore della cannula, sintomi, che come abbiamo visto, si hanno pure per le granulazioni abbondanti nell' angolo superiore della ferita. Estraendo la cannula si nota spesso la presenza di granulazioni nel reticolato della finestra; e colla esplorazione strumentale si potrà ancora meglio stabilire la sede di queste granulazioni.

Se le ulcerazioni da decubito, prodotte nella parete anteriore della trachea dall'estremità del becco della cannula, si coprono di granulazioni, queste tappano in parte l' orificio inferiore della cannula stessa e ne risulta difficoltà di respiro ed espulsione coi colpi di tosse di muco sanguinolento e misto a frammenti di tessuto di granulazioni distaccate.

Tutti o buona parte di questi sintomi possono trovarsi riuniti in uno stesso individuo, quando il tessuto di granulazione si presenta esuberante contemporaneamente nelle diverse sedi che ho ricordato; e la sindrome di stenosi sarà ancora più complessa quando si abbiano pure delle alterazioni nella forma delle pareti tracheali.

In quanto agli esiti si può dire che il tessuto di granulazione, specialmente se si interviene con una cura razionale, può riassorbirsi od arrestarsi nel suo sviluppo, e con esso allora scompare l'ostacolo al decannulamento; ma talvolta esso può dare origine ad un tessuto di cicatrice più resistente, il quale, ritraendosi, produce una stenosi permanente. Un esempio di questo genere ci viene offerto da uno dei casi che osservai nella Clinica pediatrica di Firenze (IV), nel quale si sommarono diversi fattori che favoriscono lo sviluppo delle granulazioni (crico-tracheotomia, difterite protratta e broncopolmonite, che resero necessaria una lunga permanenza della cannula ed impedirono che fosse fatta una cura conveniente).

Da quanto ho finora esposto risulta chiaro, che la cura deve essere anzitutto profilattica: si dovrà cioè procurare di evitare i fattori che favoriscono la produzione di granulazioni esuberanti.

Si darà quindi la preferenza alla tracheotomia superiore od inferiore e si avrà cura di evitare l'incisione della cricoide: si adopreranno delle cannule bene costruite e non troppo grosse in rapporto col calibro della trachea: si cambierà spesso la cannula e si proverà di toglierla al più presto possibile, cioè dopo 2-3-4 giorni dall'operazione. Con una rigorosa asepsi ed antisepsi nell'operazione e nel cambiamento delle cannule si cercherà infine di

evitare o almeno di moderare i processi suppurativi della trachea e della ferita delle parti molli.

Qualora poi si formassero delle granulazioni in eccesso sarebbe consigliabile di asportarle con sollecitudine col raschiamento e colla cauterizzazione mediante il nitrato di argento, badando però di non estendere le lesioni della mucosa. Tolte le granulazioni si dovrà rimettere la cannula, ma si avrà cura di lasciarla per breve tempo in sito affin di evitare la formazione di nuovo tessuto esuberante. Spesso, tolta la cannula dopo 24 ore, non si osserva più alcuna stenosi e la ferita si avvia a guarire regolarmente, come successe in due dei casi che riporto (II e III). Talvolta il tessuto di granulazione si riforma in quantità eccessiva ed allora si ripete il raschiamento e la cauterizzazione.

Nei casi in cui si sono stabilite delle stenosi cicatriziali si dovrà procedere alla loro dilatazione graduale con appositi strumenti o colla intubazione, se i restringimenti risiedono nella parte alta della trachea, in modo che possano essere oltrepassati dall'estremità inferiore dei tubi dell'O' Dwyer.

Quando insieme colle granulazioni esistono delle deformazioni della trachea, prodotte dalla cannula, a questa bisogna rivolgere in special modo le nostre cure.

II. — R. Giuseppina, di anni 4. Degenza nell'Ospedale Maggiore di Bologna dal 26 II. al 2 IV. 1905.

26 II. — Ammalata da 6 giorni con sintomi di laringite accompagnata da progrediente stenosi delle prime vie respiratorie, viene portata allo Ospedale in uno stato di grave asfissia. E' subito operata di tracheotomia inferiore. Emissione di pseudomembrane della trachea. Scarso essudato fibrinoso sulle tonsille. Sieroterapia antidifterica.

2 III. — Si toglie la cannula.

5 III. — La bambina ha della dispnea inspiratoria, che si aggrava progressivamente. La ferita del collo è ricoperta di abbondante tessuto di granulazione. Aumentando la difficoltà di respiro si rimette la cannula.

8 III. — Nei giorni passati riescirono vani i tentativi di decannulamento. Tappando l'orificio esterno della cannula fenestrata non si osserva alcun passaggio di aria dalla bocca. Il tessuto di granulazione della ferita è sempre più rigoglioso. Procedo al raschiamento del tessuto di granulazione che ricopre la ferita delle parti molli ed arrivato sulla trachea trovo che tutto intorno dai margini della apertura sporgono dei grossi bottoni di tessuto di granulazione, che viene asportato colla cucchiaia del Wolkmann. Questo tessuto occlude in gran parte anche il lume della trachea sopra l'angolo superiore della ferita: viene asportato. Constatata la pervietà in alto ed in basso della trachea, rimetto la cannula.

9 III. — Tolta la cannula, la respirazione si effettua senza difficoltà.

16 III. — La ferita delle parti molli si è fatta nuovamente molto granuleggiante. Non esiste stenosi tracheale: voce chiara. Si raschia il tessuto di granulazione e si cauterizza la ferita con nitrato di argento.

2 IV. — La ferita, a cui si dovette ripetere per più giorni la cauterizzazione, per combattere l'eccessiva produzione di tessuto di granulazione, finì col cicatrizzare perfettamente. La bambina è oggi licenziata guarita.

III. — Dal P. Umberto di anni 2. Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze dal 20 VI. all' 8 VII. 1902.

Il 12 gennaio il bambino fu operato di tracheotomia a Lucca. A cominciare dall' 8° giorno dopo l'operazione fu tentato inutilmente di togliere la cannula. Il bambino ne rimaneva privo per un tempo variabile fra pochi minuti e 3 ore e poi era preso da difficoltà di respiro tale da richiedere una nuova introduzione della cannula. Dai medici curanti furono tolti ripetutamente vari frammenti di tessuto di granulazione nella fistola tracheale.

20 VI. 902. — Entra in clinica. La voce si sente quando si toglie la cannula. Nel fondo della fistola tracheale si vede del tessuto di granulazione a forma di polipi, che agendo a guisa di valvola ostacola l'ingresso dell'aria durante la inspirazione. Coll' intubazione e colla esplorazione della trachea dalla parte della ferita mediante sonde metalliche, si constata la assenza di stenosi resistente.

21 VI. — Si allarga in alto ed in basso per 1|2 cm. circa la ferita delle parti molli e si raschia il tessuto di granulazione, dal quale si liberano pure i bordi della ferita tracheale. Si rimette la cannula.

22 VI. — Si toglie la cannula e non occorre più rimetterla, perchè il bambino respira benissimo senza di essa.

Nei giorni successivi procede lentamente, ma senza inconvenienti, la cicatrizzazione della ferita del collo. L' 8 VII il bambino è ripreso dai parenti perfettamente guarito.

IV. — C. Annunziata di anni 3. Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze dal 13 XII. 96 al 28 III. 97.

É portata in clinica in 8ª giornata di malattia in stato di asfissia avanzata per laringostenosi. Viene operata subito di crico-tracheotomia. Abbondanti pseudomembrane nella trachea. Sieroterapia.

14 XII 96. — Segni di broncopolmonite alle due basi toraciche: abbondante espulsione di pus e di pseudomembrane dalla cannula.

19 XII. — La broncopolmonite migliora. Tentativo infruttuoso di decannulamento.

10 I. 97. — Dopo diversi tentativi vani di togliere la cannula, fatti nei giorni precedenti, oggi si riesce nell'intento, senza che la bambina presenti subito degli accessi di soffocazione. La voce è chiara: esistono però segni di lieve stenosi delle prime vie respiratorie.

11 I. — Essendosi accentuata la dispnea ed essendo intervenuti degli accessi di soffocazione si rimette la cannula.

12 I. — Esplorata la trachea e la laringe mediante sonde metalliche

(mandrini delle cannule) introdotte dalla ferita non si riscontrano ostacoli.

14 e 16 I. — La bambina espelle dalla cannula dei grossi frammenti di pseudomembrane dai quali si coltiva il bacillo difterico, patogeno per la cavia. Nuove iniezioni (5ª-6ª) di siero antidifterico (1000 U. I, ciascuna).

25 I. — Non si riesce a togliere la cannula. Esplorata nuovamente la parte superiore della ferita si trova abbondante tessuto di granulazione, che viene raschiato.

20 II. — La bambina porta sempre la cannula. Non si riesce a penetrare colle sonde verso la parte alta della laringe, trovandosi una stenosi immediatamente al disopra della ferita tracheale. Questa stenosi è dovuta in parte a tessuto di granulazione giovane, che viene asportato col raschiamento.

14 III. — Non si trovano più granulazioni : esiste però sempre la stenosi in corrispondenza della regione sottoglottidea.

19-28 III. — La bambina contrae il morbillo che si complica di broncopolmonite diffusa e porta a morte la paziente.

Alla *necroscopia* si trova che la ferita da tracheotomia comprende la cricoide ed i primi 3 anelli della trachea. Dalla parte interna della trachea i margini dell'apertura appariscono irregolari, come frangiati e nella parte superiore si osserva che il lume laringeo è molto ristretto subito al disopra della ferita, e permette appena il passaggio di una sonda sottilissima.

2. Stenosi da deformazioni della trachea.

Meno noti, ma certamente ancora più importanti che le stenosi da tessuto di granulazione, sono i restringimenti della trachea, dovuti alle deformazioni che la cannula produce in questo organo.

Non è difficile dimostrare come la trachea venga a subire costantemente delle alterazioni nella sua forma per la presenza della cannula introdottavi; ma queste deformazioni sono per lo più transitorie e scompaiono col decannulamento. Tuttavia in alcuni casi sia per uno speciale stato morboso delle cartilagini tracheali, sia per la complicanza con altre cause di restringimento (tessuto di granulazione e cicatrici), sia ancora per la lunga permanenza della cannula, le deformazioni si fanno permanenti, e rimpiccioliscono il lume del condotto in modo da rendere impossibile il decannulamento definitivo in quei poveri bambini, che formano un gruppo importante e ben distinto nella categoria di tracheotomizzati, che fu chiamata dei *canulards* dagli autori francesi.

Una deformazione, che si produce sempre nei tracheotomizzati, consiste nella sporgenza in avanti della parete posteriore

della trachea. Questa dipende dal fatto che la presenza della cannula fra le labbra della ferita produce, per un movimento di bascule, il ravvicinamento delle estremità posteriori degli anelli tagliati, e ne risulta un raggrinzimento ed una sporgenza verso l'avanti della parete posteriore membranosa della trachea.

Questo accorciamento del diametro antero-posteriore della trachea, sulla quale richiamarono l'attenzione già alcuni anni fa il Carrié ed il Passavant, è quasi sempre transitorio e non si osserva più dopo il decannulamento, il quale è seguito dal ravvicinamento delle estremità anteriori degli anelli cartilaginei tagliati e quindi anche dalla distensione della parete posteriore della trachea. Tuttavia in alcuni casi speciali, o per lunga permanenza della cannula, o per processi di pericondrite, può avvenire che le due metà degli anelli sezionati perdano la loro elasticità, e rimangano fisse nella loro posizione anormale.

La sporgenza della parete posteriore si forma più facilmente quando il taglio troppo piccolo della trachea non è in rapporto colla grossezza della cannula. In questo caso si ha pure un altro danno, che consiste nella introflessione, talvolta accompagnata da frattura, delle estremità tagliate degli anelli tracheali; nel successivo decannulamento risulterà quindi una stenosi dipendente anche dalla sporgenza della parete anteriore verso il lume tracheale. Ma v'ha di più: per la pressione della cannula le estremità delle cartilagini tagliate facilmente vanno incontro alla necrosi per un tratto che può essere abbastanza lungo (fino ad $^1/_3$ della circonferenza dell'anello in casi descritti dal Fleiner), e sono poi sostituite da tessuto di cicatrice, il quale, essendo meno elastico e resistente che il tessuto della cartilagine, si lascia deprimere ad ogni inspirazione ed impedisce così per lungo tempo il decannulamento. Se questo poi si può compiere, per la retrazione del tessuto cicatriziale che viene a chiudere la ferita tracheale, con facilità si stabilisce una stenosi permanente, che può richiedere un nuovo intervento.

Quando il taglio della trachea è troppo grande, specialmente nei bambini in tenera età e rachitici nei quali le cartilagini tracheali sono ancora molto molli e cedevoli, succede spesso che, tolta la cannula, si deprima la parete anteriore in corrispondenza della ferita; ne risulta così una stenosi che rende necessaria una nuova introduzione della cannula. Questo stato di cose può durare a lungo, cioè fino al momento in cui, fattisi più resistenti

gli anelli tracheali, non avvengono più le depressioni inspiratorie.

Un' altra deformazione della trachea si suole osservare per la depressione della parete anteriore di quest'organo, immediatamente al disopra della ferita. Di questa particolare deformazione avevano già scritto il Passavant, il Fleiner, il Köhl, il Wyss, lo Schlatter, ma si deve specialmente al Bodea lo studio più accurato sulla sua patogenesi, sui sintomi che permettono di riconoscerla, e sulla cura. Rimando il lettore per molti particolari al lavoro di questo A., che riassumerò soltanto per sommi capi.

La introflessione della parete anteriore della trachea è dovuta alla pressione che esercita la parte convessa della cannula sull'angolo superiore della ferita: essa è tanto più accentuata, quanto più grande è la sproporzione fra il diametro della cannula e quello, più piccolo, dell'apertura tracheale; ma si può ammettere che esista in tutti i casi, nello stesso modo che esiste l' introflessione della parete posteriore in corrispondenza degli anelli tagliati. Quando si toglie la cannula, generalmente, per l'elasticità della cartilagine, la depressione scompare e la trachea riacquista la sua forma normale nella parte superiore alla ferita. Ma quando, per lunga permanenza della cannula, o per fatti di condrite, o per abbondanza di granulazioni e successiva produzione di tessuto di cicatrice nell'angolo superiore della ferita, gli anelli cartilaginei depressi vengono a perdere la loro normale elasticità, o rimangano fissati nella posizione anormale che ha dato loro la cannula, si stabilisce infine una stenosi permanente, la quale rappresenta un ostacolo al decannulamento definitivo.

Nei tentativi che si fanno in questi casi per togliere la cannula, si osserva una dispnea, la quale ha carattere prevalentemente espiratorio. Se ne comprenderà facilmente la causa quando si consideri che durante l'inspirazione l'aria, scendendo dalla laringe verso la trachea, riduce la depressione della parete anteriore, che costituisce solo un lievissimo ostacolo al suo passaggio, mentre che nell'espirazione la parete introflessa della trachea s' innalza sotto la pressione della corrente aerea : ne resulta una stenosi a guisa di valvola (« Ventilstenose » del Bodea). Ciò si osserva soltanto se la parte depressa può muoversi liberamente, ma quando essa è fissata da tessuti di granulazione e di cicatrice, si avrà la dispnea anche nell' inspirazione. La voce per lo più è chiara.

Per accertarsi che la stenosi è data dalla depressione della parete anteriore della trachea e non da altre cause (tessuto di granulazione, stenosi di varia natura della regione ipoglottica) faremo l'esame laringoscopico, quando questo sia possibile, e il sondaggio della parte superiore della trachea.

Nell' esplorazione fatta con sonde metalliche di varia grossezza, e diretta dalla trachea verso la laringe, si avverte un forte ostacolo al passaggio dello strumento immediatamente al di sopra dell'angolo superiore della ferita; quando invece si procede dalla laringe verso la trachea (con tubi dell'O' Dwyer, e con sonde dello Schrötter) non s' incontra alcun intoppo, oppure solo un ostacolo per lo più non molto grave nel caso che la valvola, che stabilisce la stenosi, sia fissa. Se il restringimento fosse dovuto solo a tessuto di granulazione, esso cederebbe facilmente al passaggio della sonda tanto in una direzione quanto nell'altra, e si vedrebbero i frammenti di detto tessuto, distaccato nelle manovre di esplorazione.

Queste depressioni della parete anteriore della trachea, che si formano all'angolo superiore della ferita, si osservano tanto nella tracheotomia superiore, quanto nella inferiore. Nella tracheotomia superiore possono essere favorite dalla ghiandola tiroide, la quale, specialmente se molto grossa, spinge in alto la cannula contro l'angolo superiore della ferita (Wyss).

La terapia delle varietà di stenosi da deformazioni della trachea, che ho finora descritte, deve essere anzitutto profilattica, e come tale si riduce all'osservanza di poche regole: incisione della trachea proporzionata al diametro della cannula, che non deve essere superiore a quello dell'organo; uso di cannule a padiglione mobile e bene costruite; decannulamento nel più breve tempo possibile dall'operazione (3-4 giorni).

Quando poi si sia stabilita una stenosi, qualunque sia la sua varietà fra quelle che ho ricordato, il mezzo terapeutico che dà i migliori risultati è certamente, anche per esperienza nostra, l' intubazione laringea, colla quale si introduce nella trachea un tubo rigido, che corregge le deformità e sul quale cicatrizza la ferita. Il Bodea propose l' uso di tubi lunghi dell'O'Dwyer modificati per la cura delle stenosi a valvola; ma credo che essi rappresentino una complicanza inutile. Altri AA. (specialmente i chirurghi, i quali per lo più dimostrano ancora poca simpatia per l' intubazione) proposero delle cannule foggiate a *T* (cannule del

Dupuis, dello Schmieden, ecc.), le quali non si applicano sempre con facilità per la ferita tracheale e non hanno il pregio del tubo dell'O'Dwyer, che non solo si introduce più facilmente, ma permette la cicatrizzazione regolare della ferita mentre è in posto.

Quando esistono delle granulazioni esuberanti, queste vengono asportate prima di procedere alla intubazione.

Così pure in alcuni casi prima di introdurre il tubo si sarà costretti ad incidere il cingolo cicatriziale, che deforma e restringe la trachea.

Curate razionalmente e con pazienza, queste stenosi guariscono quasi sempre bene.

Le quattro storie cliniche che trascrivo servono ad illustrare quanto ho detto finora. Nei primi due casi (V e VI) si avevano delle semplici stenosi da depressione della parete anteriore della trachea al disopra della ferita. Nel terzo (VII) alla depressione della parete anteriore si associava, per produrre la stenosi, una introflessione della parete posteriore, accentuatasi per la retrazione cicatriziale dei margini della ferita del collo. Il quarto caso (VIII) è molto interessante sotto varî punti di vista e perciò fu già da me più ampiamente illustrato in una nota speciale (1). In questa bimba l'ostacolo al decannulamento era in parte meccanico per una depressione della parete anteriore e superiore della trachea, mantenuta fissa da tessuto di cicatrice, ed in parte funzionale per paresi da inattività dei muscoli cricoaritnoidei posteriori.

V. — P. Vittorio, di mesi 27. Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze, dal 9 XII 1897 al 4 I 1898.

Entra in Clinica in 3.ª giornata di malattia, presentando sintomi di faringite difterica, associata a laringite con discreta stenosi. Sieroterapia.

10 XII 97. — Essendosi aggravata la stenosi laringea alle ore 1,30 si pratica l'*intubazione* col tubo Sevestre corrispondente all'età del bambino. Dopo 10' il tubo è cacciato fuori con un colpo di tosse — 2ª intubazione alle 2,30. Alle 6 nuova espulsione del tubo e 3ª intubazione immediata. Alle 18,30 nuova espulsione del tubo seguita subito da asfissia: intubazione e *tracheotomia inferiore* secondaria.

15 VII. — Si toglie la cannula, ma si è costretti a rimetterla dopo poche ore perchè il bambino presenta accessi di soffocazione.

(1) Comba. Un caso di stenosi tracheale, secondaria alla tracheotomia, guarito colla intubazione (Boll. delle mal. dell'orecchio, della gola e del naso. Anno XIX, fasc. 3, 1901).

16-27 XII. — Tentativi di decannulamento che non riescono, perchè ogni volta, dopo che fu tolta la cannula, il bambino è preso da tiraggio, con espirazione prolungata. Questa difficoltà di respiro, caratterizzata essenzialmente da *dispnea espiratoria*, va aumentando col restringersi della ferita del collo, talchè dopo 12-24-36 ore si è costretti a rimettere la cannula.

29 XII. — *Intubazione* col n° 2 dell'O'Dwyer. Il tubo passa bene in laringe e nella trachea, senza trovare ostacoli.

30 XII. — Estubazione dopo 24 ore.

Dopo questo giorno il bambino è stato sempre senza tubo e senza cannula.

Ha sempre respirato bene per le vie naturali: la voce è ricomparsa rapidamente e la ferita della trachea si è chiusa.

4 I 98. — È licenziato quasi completamente guarito della ferita del collo.

VI. — C. Giuseppe di anni 2 e 4 mesi. Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze dal 2 II. al 6 III. 902.

2 II. — È portato in clinica alle ore 21 in 3ª giornata di malattia: presenta angina fibrinosa e sintomi di discreta stenosi laringea. Iniezione di 2000 U. I. di siero.

3 II. — Alle ore 10 in seguito a ripetuti accessi di soffocazione, si procede alla intubazione, che non riesce, per forte tumefazione della mucosa della regione sottoglottica. Si ricorre allora in fretta alla tracheotomia superiore.

7 II. — Si toglie la cannula, ma si deve rimetterla dopo $^1/_4$ d'ora perchè il bambino presenta subito grave dispnea.

8-20 II. — Ogni giorno si tenta di togliere la cannula, ma si è costretti a rimetterla dopo 3-4-8 ore: nella espirazione, che è prolungata, l'aria non passa nella laringe: tentata il giorno 29 l'intubazione, questa riesce benissimo col n. 3 O' Dwyer. Si lascia il tubo in posto.

23 II. — Dopo 66 ore si toglie il tubo. Il bambino respira benissimo: La voce è chiara: l'aria passa dalla bocca.

6 III. — La ferita da tracheotomia cicatrizzò regolarmente. Il bambino è licenziato perfettamente guarito.

VII. — M. Eugenio di anni 7. Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze dall'8 I. al 6 II. 1902.

Operato di tracheotomia per crup difterico nell'Ospedale di Lugo il 25 IV. 1901. Non si potè mai togliere definitivamente la cannula.

8 I. 1902. — Entra in clinica. Presenta nel collo l'apertura di una fistola tracheale, verso la quale fanno capo in modo raggiato dalla parte destra delle linee di retrazioni cicatriziali. Nell'introdurre la cannula si nota distintamente che il tragitto attraverso le parti molli è un po' obliquo da sinistra verso destra: la cannula penetra con facilità. Appena tolta la cannula la ferita esterna si chiude subito con retrazione imbutiforme durante le inspirazioni ed immediatamente il bambino presenta segni di grave asfissia. Coll'esplorazione della trachea nella parte superiore alla

ferita si nota la presenza di un ostacolo, che non permette l'introduzione di sonde metalliche anche di piccolo diametro.

15 I. — Si pratica l'intubazione a scopo diagnostico. Il n. 4 O' Dwyer non trova ostacoli al suo passaggio nella laringe: colla sua estremità arriva fin sotto l'angolo superiore della ferita, ma non può essere perfettamente introdotto. Il n. 3 invece passa benissimo e viene lasciato in sito per 6 ore. Viene allora sostituito col tubo n. 4 che questa volta passa benissimo senza trovare ostacoli.

17. I. — Dopo 43 ore d'intubazione continua si toglie il tubo. La *voce è chiara* (non si sentiva prima nell'intubazione) e la respirazione si compie benissimo per le vie naturali. La fistola tracheale, il cui contorno era stato cruentato lievemente dopo l'intubazione, è quasi completamente chiusa: da essa non passa più aria negli atti respiratorii.

21 I. — La fistola è completamente cicatrizzata. Il bambino continua a respirare bene dalle vie naturali ed è licenziato guarito il 6 II. 1902.

VIII. — B. Maria di anni 5. Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze dal 2 IV. al 29 VI 1900.

Anamnesi. — Nei primi di settembre 1899 la bambina si ammalò di difterite faringea e laringea, che richiese l'intervento chirurgico della tracheotomia inferiore, che fu eseguito dal medico curante a Prato. Dai dati anamnestici gentilmente fornitimi da questo egregio collega risulta che il taglio della trachea fu piuttosto piccolo, le pseudomembrane difteriche erano tanto abbondanti nella trachea, da produrre più volte l'occlusione della cannula. La ferita delle parti molli si ricoprì presto di essudato fibrinoso, fortemente aderente, ed un paio di giorni dopo l'operazione i margini tagliati della trachea vennero usurati dal processo infiammatorio. Ne risultò la produzione di abbondante tessuto di granulazione nella ferita della trachea e delle parti molli. Per questo fatto la cannula dovette rimanere in posto per un tempo più lungo del consueto. Quando poi il medico tentò di togliere la cannula trovò che il decannulamento era impossibile, perchè esisteva una stenosi della trachea nella parte superiore alla ferita. Questa stenosi fu curata colla dilatazione dal basso all'alto mediante sonde metalliche: e si ottenne un lieve miglioramento, in modo che la bambina poteva farsi intendere tappandosi l'apertura esterna della cannula. Il 2 aprile è portata in clinica.

2 IV. — Tolta la cannula trovo che questa occupava uno stretto tramite che fa comunicare la trachea colla superficie anteriore del collo. Esplorata la trachea dalla parte della ferita si nota che nel suo segmento inferiore essa è perfettamente permeabile: invece nella porzione superiore l'estremità della sonda esploratrice urta contro un ostacolo, che ne impedisce la progressione verso la laringe. Si può oltrepassare questo ostacolo soltanto col mandrino di una piccola cannula tracheale.

5-7 IV. — Allargo la ferita delle parti molli e faccio una dilatazione graduale del punto stenosato, con sonde metalliche di varia grossezza.

9 IV. — Tolgo la cannula, ma dopo 14 ore sono costretto a rimetterla, perchè la bambina è presa da violenti accessi di soffocazione.

11 IV. — Completo l'esame della paziente tentando l'intubazione. I

n. 3 e 4 dell'O'Dwyer entrano facilmente in laringe, ma non possono oltrepassare l'angolo superiore della ferita.

Viene così stabilita la diagnosi di stenosi della trachea nella parte superiore della ferita dovuta probabilmente ad una depressione in alto ed indietro della parete anteriore, depressione che è mantenuta fissa da briglie di connettivo sviluppatosi dal tessuto di granulazione che invase la trachea pochi giorni dopo la tracheotomia. Si stabilisce di continuare ancora per alcuni giorni la cura con dilatazioni graduali dal punto stenosato mediante sonde introdotte dalla ferita tracheale: ma si è costretti a sospendere tale cura dal 17 al 30 IV perchè in questi giorni la bambina si ammala di difterite faringea (1), che guarisce rapidamente colla cura specifica.

1-20 V. — Dilatazioni ripetute del restringimento mediante sonde metalliche introdotte dalla ferita tracheale; miglioramento insignificante. Stabilisco allora (20 V) di ricorrere alla dilatazione per la via laringea previa incisione del punto ristretto. Sotto la cloronarcosi prolungo in alto la ferita delle parti molli, escido i margini fibrosi della fistola ed incido la trachea in alto per $^1/_2$ cm. circa. Questa sezione del restringimento mi permette di introdurre completamente il n. 4 O'Dwyer, che oltrepassa colla sua estremità l'angolo inferiore della ferita. Lascio il tubo in posto proponendomi di fare cicatrizzare su di esso la ferita della trachea e delle parti molli.

23 V. — Dopo 72 ore tolgo il tubo: la bambina respira bene: soltanto durante il sonno si deprime un po' la ferita.

24 V. — Dopo 25 ore rimetto il tubo per altre 45,30 ore.

25-30 V. — 2 altre intubazioni di 13 e 14 ore. La ferita tracheale è chiusa. Durante il giorno la bambina respira discretamente bene senza il tubo. Durante la notte, nel sonno, il respiro si compie irregolarmente, non per stenosi della trachea, ma perchè la bambina, come potei constatare io stesso per varie volte, spesso fa 2 3 inspirazioni a glottide chiusa, seguite poi dalla apertura della glottide e da una profonda inspirazione. Durante lo stato di veglia non si osservò *mai* tale irregolarità nella funzione respiratoria.

31 V-4 VI. — 5ª e 6ª intubazione di 14 e 24 ore.

4-8 VI. — La bambina rimane senza tubo per 97 ore. 7ª intubazione di ore 11.

10 VI. — 8ª intubazione per 17 ore.

11 VI. — Estubazione. — Dopo questo giorno la bambina respira benissimo quando è desta, si alza, sale le scale senza dipnea: soltanto durante la notte ha un lievissimo tiraggio e compie ancora delle inspirazioni a glottide chiusa. La ferita delle parti molli è quasi completamente cicatrizzata.

---

(1) La bambina al momento del suo ingresso nella Clinica (2 aprile) aveva ricevuto una iniezione di siero Behring O (200 U. I.). Si consulti in proposito il mio lavoro « *Considerazioni sopra alcuni casi di recidiva di difterite* (Riv. critica di clinica medica 1900, n. 20).

La bambina rimane senza tubo per 9 giorni.

20 VI. — (1 mese dopo l'operazione). Esploro la trachea col n. 4 O'Dwyer che passa senza difficoltà: il n. 5 incontra solo un lievissimo ostacolo in corrispondenza della cicatrice della trachea. Per impedire la retrazione di questa cicatrice lascio il tubo n. 5 in posto per 15 ore.

21 VI. — Estubazione.

La bambina è licenziata il 29 VI perfettamente guarita. Soltanto durante il sonno essa fa ancora delle inspirazioni a glottide chiusa. La rividi a più riprese e potei constatare che la guarigione era definitiva.

La cannula può anche essere causa di deformazioni della trachea per la pressione, che esercita sulla parete anteriore sottostante alla ferita: così fu osservato la estroflessione o la introflessione dell'angolo inferiore del taglio tracheale. La introflessione sola produce stenosi e si presenta specialmente quando il taglio è troppo piccolo in rapporto colla cannula, ed è favorita dalle retrazioni cicatriziali che seguono ad un'esuberanza di tessuto di granulazione. La storia che segue (IX) si riferisce ad un caso di questo genere.

IX. — T. Tullio, di anni 2 $^1/_2$. Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze dal 2 al 14 IV 1901.

Fu operato di tracheotomia per crup difterico nell'ospedale di Prato il 28 gennaio 1901. Rimase all'ospedale per un mese, durante il quale non fu possibile togliere la cannula per un tempo superiore alle 3 ore. Dopo il 25 II. fino al 2 IV. rimase a casa ed era portato ogni 4 o 5 giorni all'ospedale di Prato per il cambiamento della cannula.

2 IV. 1901 — Entra in clinica. Presenta note multiple di rachitismo: non cammina ancora da solo. Fistola tracheale, che permette appena l'introduzione della cannula, dal contorno costituito da connettivo fibroso molto duro.

Si excide il seno fistoloso delle parti molli del collo. Esplorata con mandrini metallici la trachea si trova che questa è perfettamente permeabile in alto: solo in basso si osserva una lieve depressione della parete anteriore durante le inspirazioni, all'angolo inferiore della ferita esiste pure un lieve restringimento, che viene inciso. Si rimette la cannula, che si cambia regolarmente nei giorni successivi.

6 IX. — Si toglie la cannula. Il canale tracheale è bene pervio tanto nella parte superiore, quanto in quella inferiore.

Il bambino continua a respirare bene senza la cannula, ha voce chiara. La ferita tracheale e della pelle si chiude regolarmente ed il paziente è licenziato perfettamente guarito il 14 IV. 1901.

Finora mi sono occupato delle deformazioni della trachea, che si producono quando il taglio è fatto regolarmente sulla linea

mediana; ma vi sono anche delle alterazioni di forma e delle stenosi secondarie, talvolta assai gravi, che sono dovute alla presenza della cannula in una trachea incisa lateralmente. In questi casi la parte più lunga degli anelli cartilaginei tagliati è fortemente compressa dalla cannula, si necrotizza per un tratto più o meno lungo, si accartoccia verso l'interno del lume tracheale, che viene così ad essere ristretto. Questa alterazione di forma può essere assai grave e rende impossibile per molto tempo il decannulamento, che riesce solo dopo nuovi interventi, che talvolta devono essere ripetuti parecchie volte (casi del Köhl).

In questi casi gioverà fare una nuova tracheotomia sulla linea mediana: la cannula servirà a correggere la deformità. Può anche giovare l'intubazione in secondo tempo.

Il caso che presento (X) appartiene a questa categoria.

X. — G. Giuseppa di anni 2 $^1/_2$. Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze dal 10 VI. al 13 VII. 1903.

Anamnesi. — Nell'ultima settimana di marzo la bambina si ammalò di morbillo, e tre giorni dopo la comparsa dell'esantema (30 III.) presentò sintomi di laringite con lieve stenosi. Il 1° ed il 3 IV. furono fatte due iniezioni di siero antidifterico. La stenosi laringea andò aumentando ed essendo comparsi accessi di soffocazione, la bambina fu portata all'Ospedale di Lugo, ove giunse in stato di grave asfissia. Fu operata d'urgenza di tracheotomia, la quale, per la fretta, riescì alquanto laterale. All'Ospedale fu fatta un'altra iniezione di siero antidifterico.

Il decannulamento definitivo non riuscì mai, poichè la bambina non poteva stare più di 2-3 ore al massimo senza cannula.

10. VI. 1902. — La bambina entra in Clinica. Anche colla cannula presenta difficoltà di respiro, specialmente nella espirazione, che è prolungata, attiva. La respirazione si compie in massima parte per il tramite della cannula, ed in piccola parte per la via orale. Colla tosse, che è molto insistente si espelle scarsa quantità di catarro dalla cannula. Esiste voce chiara, ma debole. Ferita da tracheotomia a bordi duri ed a margini retratti, ad 1 cm. di distanza dalla linea mediana verso sinistra. Il padiglione della cannula giunge alla linea mediana solo coll'aletta destra.

Tolta la cannula si sbrigliano i margini della ferita fino a mettere in evidenza la trachea. Sondando la trachea con un mandrino metallico si constata che non esistono restringimenti nè superiormente, nè inferiormente all'apertura. Un tubo O'Dwyer n. 8 passa pure liberamente dalla laringe verso la trachea.

12. VI. — Persiste difficoltà di respiro anche colla cannula in trachea: la bambina ha sempre tosse ostinata. Questa difficoltà di respiro dipendeva evidentemente dal taglio troppo laterale della trachea: e la cannula introdotta per questa apertura non si trovava libera colla sua estremità inferiore nel mezzo del lume tracheale. Incido allora le parti molli sulla

linea mediana alla stessa altezza della ferita da tracheotomia, metto allo scoperto la trachea e l'incido alla sua volta sulla linea mediana. Nella nuova ferita viene introdotta una cannula attraverso alla quale la bambina respira liberamente.

13. VI. — Respiro tranquillo. La bambina ha una tosse un po' insistente.

18. VI. — La prima ferita da tracheotomia, i cui margini erano stati cruentati, si è quasi completamente chiusa.

20. VI. Si toglie la cannula per 2 ore.

21. VI. La bambina sta 10 ore senza cannula, che si è costretti a rimettere per difficoltà di respiro prodotto da accumulo di catarro nella trachea.

23. VI. Si toglie definitivamente la cannula.

26. VI. — La bambina ha sempre respirato bene: la ferita è in via di cicatrizzazione.

13. VII. — La ferita è completamente chiusa da alcuni giorni. Non esiste difficoltà di respiro. La bambina è licenziata.

Stenosi secondarie alla intubazione.

Le stenosi delle prime vie respiratorie, che si osservano dopo l' intubazione sono la conseguenza ultima delle ulcerazioni, che si producono nella laringe e nella trachea durante la permanenza del tubo. Converrà quindi che riassuma anzitutto quanto ci è noto intorno alla etiologia, alla patogenesi ed alla sintomatologia di queste ulcerazioni, rimandando il lettore, per maggiori particolari, ai lavori numerosi che furono scritti su questo argomento (Bókay, Galatti, Zuppinger, ecc.).

Ho già ricordato nella prima parte del mio lavoro che si possono osservare ulcerazioni più o meno profonde della mucosa laringo-tracheale, le quali, indipendenti da qualsiasi intervento operativo, sono l'espressione di una gravità speciale del processo infettivo (difterite, febbre tifoide, ecc.). Tali ulcere nel cicatrizzare danno talvolta come esito delle stenosi permanenti.

Ma più frequenti di queste e spesso più gravi per le loro conseguenze sono le ulcere che si formano nei bambini intubati. Esse possono essere dovute a lesioni prodotte nell' introduzione del tubo in laringe da un operatore poco esperto e talvolta sono tanto gravi (lesioni dell'epiglottide, dei legamenti ari-epiglottici, delle cartilagini aritnoidi, dei ventricoli del Morgagni, delle corde vocali, ecc.) da dare origine a complicanze temibili, come ascessi endo-e peri-laringei, restringimenti cicatriziali.

Di tali lesioni non mi occuperò maggiormente, rivolgendo piuttosto la mia attenzione alle ulcere che si devono mettere in rapporto colla presenza del tubo nelle prime vie respiratorie.

La frequenza delle ulcerazioni della laringe e della trachea negli intubati dimostrano l'importanza del tubo nella patogenesi delle medesime. Le percentuali che in proposito ci vengono fornite dagli AA. variano molto: ne citerò solo alcune. Il Bókay osservò delle ulcerazioni nel 43 °/₀ degli intubati morti e nel 14,3 °/₀ del numero totale degli intubati. Il Baginsky invece sopra 370 intubati, solo nel 5,4 °/₀ trovò delle ulcere diagnosticate in vita o riscontrate al tavolo anatomico. Lo Zuppinger sopra una somma totale di 502 intubati trovò delle ulcerazioni solo nel 7 °/₀ dei casi, ma nei 116 morti queste erano più numerose (23 °/₀).

Queste ed altre cifre, che per brevità ometto, hanno però un valore molto relativo, poichè in esse non sono compresi quei casi in cui le ulcerazioni si formarono e guarirono senza dare sintomi caratteristici. Variano poi le cifre, che rappresentano la frequenza delle ulcere laringee, per molti altri fattori importantissimi, che analizzeremo fra breve, i quali non hanno alcun rapporto colla qualità del tubo e colla durata della intubazione, ma piuttosto coll'età del bambino, colla natura, colla intensità e colla estensione delle lesioni laringee che produssero la stenosi acuta.

Se ci atteniamo però solo alle osservazioni anatomiche dobbiamo riconoscere che sono assai frequenti le ulcere da decubito nella intubazione, poichè furono trovate nel $^1/_4$ e perfino nel $^1/_3$ dei casi, nei quali fu praticata la necroscopia.

Ma oltre la frequenza, e più ancora di questa, la sede delle ulcere sta a dimostrare la importanza patogenetica che spetta al tubo. Le ulcere si trovano sulla mucosa delle regioni, che, più delle altre, subiscono la pressione continuata del tubo e la sua confricazione nei movimenti di deglutizione o nella tosse. Esse si osservano infatti di preferenza sulla parete anteriore della laringe in corrispondenza della tiroide e specialmente della cricoide ed a livello della mucosa della cartilagine tracheale, che è a contatto colla parte anteriore della estremità inferiore del tubo.

L'uso di tubi mal costruiti o troppo grossi in rapporto col calibro della laringe darà una maggiore frequenza e gravità delle ulcerazioni: questo è evidente e non avrebbe bisogno della dimostrazione dei fatti.

Indipendentemente dalla forma, il peso dei tubi influisce pure

sulla produzione delle ulcere; si trovò infatti che queste divennero assai meno frequenti dopo che i tubi leggieri di ebanite furono preferiti a quelli, più pesanti, di metallo.

La durata della intubazione ha pure una importanza, sebbene non assoluta, nella patogenesi delle ulcere da decubito. È vero in tesi generale, e le osservazioni di molti AA. stanno a dimostrarlo, che una lunga dimora del tubo in laringe favorisce la produzione delle ulcere; ma quello che varia moltissimo è il tempo che corre fra il momento della prima intubazione e quello della comparsa del decubito.

Così l'osservazione anatomica dimostrò l'esistenza di ulcere profonde dopo meno di 24 ore di intubazione, mentre in altri casi il tubo fu tollerato per giorni e per settimane senza che si producessero delle lesioni della mucosa laringea. Questo fu notato già da varii AA. ed anch'io potei constatarlo in un buon numero di casi.

Si devono quindi ricercare altri fattori che favoriscono la produzione dei decubiti laringo-tracheali; ed i principali fra questi fattori andrò ora brevemente enumerando.

Certamente dobbiamo dare una grande importanza come fattore patogenetico alle alterazioni della mucosa delle prime vie respiratorie prodotte dalle malattie infettive stesse (difterite, morbillo, scarlattina, varicella, febbre tifoide, ecc.) che sono causa della stenosi laringea acuta. Dette lesioni che sono di natura flogistica e necrobiotica, come già dissi ripetutamente, possono per se sole essere causa unica di ulcerazioni più o meno profonde: si aggiunga ad esse la compressione del tubo, e si comprenderà senza difficoltà come si possano formarsi rapidamente dei decubiti sui tessuti che presentano un locus minoris resistentiae. Più frequenti e gravi sono le ulcere in seguito alla intubazione, quando in uno stesso soggetto si trovano associate alcune delle infezioni sopra citate: e coloro che hanno una estesa pratica di malattie dei bambini sanno quanto siano temibili le ulcerazioni laringo-tracheali, che si osservano nei casi in cui la difterite si associò al morbillo od alla scarlattina (Bókay, Northrup, Richardière, Netter, Comba, ecc.).

Nella difterite stessa la associazione patogena del diplococco del Fränkel, del b. del Pfeiffer e specialmente dello streptococco piogeno col b. del Löffler, produrrebbe alterazioni tali nella mucosa laringo-tracheale da renderla più vulnerabile sotto la pres-

sione, anche moderata, dal tubo (Hugues, Caccia, Mya, Concetti).

La presenza di dense pseudomembrane fibrinose, interposte fra la mucosa laringea ed il tubo, secondo alcuni (Baginsky, Zuppinger) sarebbe un'ostacolo alla formazione delle ulcerazioni, le quali si osserverebbero invece più frequentemente nei casi in cui la mucosa, priva quasi completamente di essudato, è a contatto più intimo col tubo.

Quando la sede principale del processo infiammatorio è nella regione ipoglottica, la forte tumefazione della mucosa e dei tessuti sottomucosi di questa parte della laringe sarebbe favorevole alla produzione del decubito, poichè il maggiore attrito del tubo è appunto in corrispondenza dell'anello cricoideo.

Infine le temperature elevate, le infiammazioni catarrali, delle vie respiratorie sottostanti al tubo, i disturbi generali del circolo (Weissenberger) sarebbero cause predisponenti al decubito laringeo.

Secondo il Galatti poi uno dei fattori principali, che contribuiscono alla produzione delle ulcere laringee nei bambini intubati, si deve ricercare nella particolare struttura anatomica della laringe nell' infanzia. Questo A., con studi speciali sopra l'anatomia della laringe infatile, dimostrò che nei primi anni di vita esiste una deviazione dell'asse laringo-tracheale, che non è rettilineo come nell'adulto, ma presenta una curva a convessità anteriore in corrispondenza della parte inferiore della cartilagine cricoide. Tale curva è dovuta ad una inclinazione verso all' indietro e verso l'alto del castone dell'anello cricoideo.

Questa inclinazione ha il suo grado massimo nel neonato, esiste ancora nel 2° e 3° anno e va scomparendo al 4° anno. Per il ginocchio che forma così la parete posteriore della laringe in corrispondenza della cricoide risulta un maggiore restringimento di questa regione nel suo diametro antero-posteriore. Si comprende allora perchè un tubo introdotto nella laringe di un piccolo bambino venga ad essere spinto con più forza che nell'adulto, verso la parete anteriore della laringe e della trachea e possa più facilmente produrre dei decubiti.

Le ulcere talora sono rappresentate da una semplice erosione della mucosa, oppure estendendosi in profondità intaccano i tessuti sottomucosi e nei casi più gravi arrivano fino alle cartilagini, che possono subire delle perdite di sostanza rilevanti. Questi

corrispondono ai 3 gradi del Widerhofer. Il Bókay distingue solo 2 gradi di ulcere: *superficiali,* in cui l'ulcerazione comprende solo la mucosa ed il connettivo sottostante, e *profonde,* in cui è lesa anche la cartilagine.

La diagnosi delle ulcere più superficiali, delle semplici erosioni della mucosa, è possibile soltanto mediante l'esame laringoscopico: ma siccome questo esame di rado può essere praticato nei primi anni di vita, specialmente quando esistono sintomi di stenosi, tali ulcere passano per lo più inosservate. Quando invece l'ulcera si è fatta più profonda, la diagnosi è possibile anche senza l'esame laringoscopico, in base ad una serie di sintomi, i quali hanno un grande valore, specialmente quando sono associati. Questi sintomi sono: 1) Dolore spontaneo od alla pressione sulla laringe e sulla parte superiore della trachea; 2) Sputo sanguigno; 3) Ripetuta espulsione del tubo; 4) Stenosi che si manifesta sempre più rapidamente dopo rinnovati tentativi di estubazione; 5) Presenza di macchie nere (dovute a solfuri metallici) e di piccole concrezioni calcaree sulle parti dei tubi metallici che sono a contatto colle ulcere. Questo ultimo sintoma, sebbene non sia costante in tutti i casi di ulcerazioni laringee (Galatti) pure, stando anche alle mie esperienze, non manca quasi mai e vale non solo ad indicare la esistenza, ma anche la sede delle ulcere.

Le semplici erosioni della mucosa, come passano per lo più inosservate, così nella grande maggioranza dei casi guariscono pure senza dar luogo a complicanze. Talvolta però esse sono il punto di partenza di infezioni secondarie locali, che sono assai più di frequente la conseguenza di ulcere profonde. Dalle porte aperte rappresentate dalle perdite di sostanza della mucosa possono penetrare nei tessuti vicini e nelle ghiandole linfatiche della regione dei germi piogeni, i quali producono in alcuni casi degli ascessi endo-e perilaringei e peritracheali, che vanno qui ricordati, perchè sono causa di stenosi acute delle vie aeree in seguito alla intubazione. La stenosi può anche diventare cronica se dall'infezione piogena derivano estese distruzioni di tessuti, i quali, nella guarigione, sono sostituiti da abbondante tessuto di cicatrice che retraendosi produce un restringimento del condotto laringo-tracheale.

Tale complicanza fu osservata dal Baginsky, dall'Oppenheimer, dal Bokay, dall'Hugues, dal Kemenyffy, dall'Alsberg e dall'Heimann, dal Comba, dallo Zuppinger in bam-

bini che erano stati precedentemente intubati. Ma giova notare che anche in bambini che non erano stati sottoposti ad alcun intervento operativo furono descritti, specialmente in Italia, degli ascessi peritracheolaringei ed endolaringei (Massei, Egidi, Concetti, Filè-Bonazzola, Burrows). Non occorre che mi dilunghi sulla patogenesi e sulla sintomatologia di questi ascessi e specialmente di quelli peritracheo-laringei, che furono descritti magistralmente dal Massei.

La riparazione delle perdite di sostanza, che sono rappresentate dalle ulcere laringee si fa come al solito per tessuto di granulazione, dal quale ha poi origine il tessuto connettivo adulto, che costituisce una cicatrice. Ora questa retraendosi produce un restringimento del condotto aereo e nei casi in cui furono più profonde le lesioni primitive e quindi più esteso il processo riparatore si può arrivare fino alla chiusura completa della laringe. Nella trachea le ulcerazioni sono in generale più superficiali e, anche se profonde cicatrizzando difficilmente portano ad una stenosi importante: limiterò quindi le mie considerazioni alla laringe.

Finchè il tubo rimane in sito la retrazione del tessuto cicatriziale viene da questo ostacolata; ma tolto il tubo, e sia fatta o no la tracheotomia secondaria, si assiste alla formazione più o meno rapida di una stenosi che spesso non permetterà più la introduzione persino del più piccolo tubo della scala O'Dwyer. Il tempo che occorre affinchè la stenosi cicatriziale, a partire dall'ultima intubazione, raggiunga il suo massimo grado è in media di 4-6 settimane, ma secondo le osservazioni del Galatti e del Ritter può essere anche più breve, cioè di 2-3 settimane.

La diagnosi della stenosi cicatriziale della laringe può prensentare qualche difficoltà al principio, e per stabilirla non basterà constatare che il tubo penetra a stento o non entra affatto in laringe, poichè questi stessi fatti possono essere la conseguenza di tumefazioni della regione ipoglottica, di paralisi dei muscoli dilatatori o di spasmo dei costrittori della glottide, o della presenza di ascessi. La laringoscopia diretta od indiretta in questi casi permetterebbe di stabilire nettamente la diagnosi: ma purtroppo essa non è sempre possibile, anche ad esperti specialisti, in bambini piccoli, che si ribellano con tutte le loro forze all'esame e che sono minacciati da asfissia.

Fatta la tracheotomia secondaria si arriverà alla diagnosi generica di stenosi meccanica della laringe quando non sia possibile

l' intubazione, quando non passi aria al disopra della cannula tracheale fenestrata e quando non si possa togliere la cannula anche nelle migliori condizioni di calma del sistema nervoso del bambino. Se poi le ripetute esplorazioni mediante sonde sottili dirette in via ascendente dalla ferita tracheale verso la laringe dimostrano costantemente l'esistenza di un ostacolo molto resistente od anche insormontabile in corrispondenza della regione ipoglottica, allora potremo ritenere che esista una stenosi cicatriziale. Quando coesistono fatti di spasmo delle corde vocali è consigliabile di fare l'esplorazione anche sotto la cloronarcosi, per stabilire quanta parte della stenosi spetta allo spasmo e quanta alla cicatrice.

La prognosi è gravissima nei casi di atresia completa della laringe: è più favorevole, ma pur sempre riservata almeno al principio, nei casi in cui il restringimento è permeabile ed in cui non vi sono gravi deformazioni delle cartilagini. Bisogna pure tener conto nel prognostico della facilità colla quale questi bambini, portatori della cannula tracheale, vanno incontro ad infezioni delle vie respiratorie.

Le stenosi cicatriziali della laringe richiedono una cura lunga e paziente, la quale spesso non è coronata dalla vittoria: conviene quindi cercare di prevenire la loro costituzione.

E poichè esse sono la conseguenza ultima delle ulcere da decubito, dovremo impedire per quanto è possibile che queste si producano.

Siccome è specialmente la lunga permanenza del tubo in laringe, che, unita a condizioni locali speciali (anatomiche e patologiche) è causa delle ulcere da decubito, così per evitare i pericoli che seco trae una intubazione prolungata diversi AA. consigliano di abbreviare la durata dell' intubazione stessa interrompendola con frequenti estubazioni. Il VARIOT propose persino di togliere il tubo già dopo pochi minuti dalla sua introduzione e di ripetere tale manovra diverse volte, piuttosto che lasciare il tubo a permanenza in laringe: ma questo metodo, che corrispose in alcuni pochi casi non è stato seguito poichè per una laringe malata non sono indifferenti delle intubazioni ripetute a breve distanza.

Il Pacchioni, nella Clinica pediatrica di Firenze, considerando da una parte, che la tracheotomia, primitiva o secondaria, dà dei risultati sconfortanti nei lattanti e d'altra parte, che questi vanno soggetti a decubiti più facilmente che i bambini più

grandicelli nella ntubazione prolungata, propose di trattare le laringostenosi difteriche della prima infanzia mediante intubazioni di breve durata (2, 4, 6, 10 ore) e ripetute fino alla scomparsa dei sintomi di stenosi. Così abbreviando il tempo di ogni singola intubazione e lasciando il bambino senza tubo per un buon numero di ore, si diminuivano le probabilità di formazione delle ulcere da decubito, e si permetteva al malato di alimentarsi meglio. I lattanti così curati dal Pacchioni furono 37, dell'età di 9 mesi a 2 anni, e di questi 19 furono trattati colla sola intubazione e con risultato buono, in quanto che solo 4 (21 %) morirono. Negli altri 18 alla intubazione fu fatta seguire la tracheotomia secondaria, poichè dopo 3-4 giorni di intubazione persisteva minaccioso e sempre più accentuato lo spasmo della glottide e si presentavano altri primi sintomi di ulcerazioni da decubito: di questi 18 bambini ne morirono 7 (38,8 %). Nell'insieme vi furono dunque solo 11 morti su 37 malati, cioè il 29,7 %, mentre precedentemente nella stessa Clinica quando si faceva l'intubazione più prolungata o si preferiva praticare la tracheotomia primitiva nei bimbi di 0-2 anni, si aveva una mortalità molto superiore, cioè del 68,4 %.

Considerando i buoni risultati ottenuti, il metodo di cura proposto dal Pacchioni merita di essere preso in seria considerazione. Tuttavia esso non si può raccomandare che ad operatori dotati di molta pazienza e di grande abnegazione e tanto esperti nella tecnica della intubazione, da ritenersi certi di non produrre traumi nelle ripetute introduzioni del tubo in laringe.

Alcuni AA., fra i quali vi sono dei pediatri distintissimi, per evitare la formazione delle ulcere da decubito, consigliarono di ricorrere sistematicamente alla tracheotomia secondaria ogni volta che un bambino non può rimanere senza tubo dopo 5 giorni dalla 1ª intubazione (Escherich, Heubner, Cartens, Widerhofer, Sweiger).

Il Ranke porta il limite massimo della intubazione a 6-10 giorni; il Sevestre ed il Bonnus praticano la tracheotomia secondaria dopo 6-8 volte 24 ore di intubazione.

Questi AA. ricorrono alla tracheotomia secondaria quando siano raggiunti i termini ora citati, anche se non esistono ancora sintomi di ulcerazioni laringee.

L'Hagenbach-Burckhardt non è del parere che si debba insistere troppo colla intubazione nei lattanti e fissa per questi

un limite massimo di 40 ore di tubo: per i bambini più grandicelli non assegna un limite massimo di ore di intubazione, ma consiglia di intervenire colla tracheotomia secondaria appena compaiono sintomi di decubiti laringei.

Il Baginsky non approva il limite massimo di 5 giorni che vollero stabilire l'Escherich, l'Heubner, ecc., poichè osservò casi in cui l'intubazione fu ripetuta per 12 giorni con esito buono.

Così pure il Soltmann ed il Rahn nella Clinica pediatrica di Lipsia non credono che si possa fissare un limite di tempo per la durata dell'intubazione, poichè osservarono dei casi di guarigioni dopo 7-8-15 giorni di intubazione. Tuttavia essi non esitano a fare la tracheotomia secondaria se dopo la 4ª estubazione si manifestano rapidamente degli accessi di soffocazione ed altri sintomi di ulcere laringee.

Contro l'opinione di coloro, che vogliono assegnare un limite fisso di durata d'intubazione per tutti i casi, insorsero molti fra i più competenti in materia, come l'O'Dwyer il Bókay, il Ganghofner, il Galatti, ed in Italia, il Massei e l'Egidi.

Questi Autori non vedono una indicazione alla tracheotomia secondaria neppure nella esistenza di ulcere da decubito, poichè ritengono che i processi di riparazione di queste, che si compiono nell'assenza del tubo in laringe, portano fatalmente ad una stenosi cicatriziale delle prime vie respiratorie. Essi ricorrono all'intervento cruento solo in casi di estrema necessità, cioè quando le ulcerazioni sono così profonde da intaccare largamente nella sua continuità l'anello cricoideo, e quando il bambino per frequenti espulsioni del tubo è minacciato di morte per asfissia.

Nella presenza di decubiti questi AA. vedono una indicazione importante al proseguimento della intubazione, affine di permettere con questa che la cicatrizzazione delle ulcere avvenga intorno al tubo, il quale, mantenendo la permeabilità delle vie respiratòrie, impedisce la formazione di stenosi per retrazione del tessuto connettivo. Ma in tali casi è necessario cambiare la forma od il tipo dei tubi per impedire che questi contribuiscano ad approfondire sempre maggiormente le ulcere.

Nella Clinica pediatrica di Praga, diretta dal Ganghofner, scrive il Ritter che, quando non si può procedere alla estubazione definitiva per causa di ulcere laringee, viene sostituito al tubo lungo originale dell'O'Dwyer un tubo corto del Bayeux, corrispondente all'età del bambino o del numero imme-

diatamente inferiore. Si otterrebbe così una minore pressione sulla mucosa ammalata, essendo più sottili i tubi del Bayeux in confronto con quelli dell'O'Dwyer; e di più essendo detti tubi corti non arriverebbero alle ulcere, che eventualmente si fossero formate in trachea per la pressione della estremità inferiore dei tubi lunghi, e permetterebbero loro di cicatrizzare rapidamente.

Ma il metodo che gode ora il più gran favore è quello che fu proposto dall'O'Dwyer nel 1897 e fu poi applicato in Europa, specialmente per merito del Bókay. L'O'Dwyer propose l'uso di tubi, i quali sono più stretti che quelli corrispondenti all'età del paziente e non hanno il loro rigonfiamento sulla parte mediana, ma verso l'estremità inferiore. In tal modo costruito il tubo non viene a premere sulle ulcerazioni della mucosa, le quali per conseguenza meno facilmente si estendono e possono guarire più rapidamente senza dar luogo a stenosi cicatriziali importanti. Per impedire la discesa del tubo nelle vie respiratorie vengono conservate ad esso le dimensioni del padiglione, che convengono all'età del bambino.

Il Bókay fece una larga esperienza di questi tubi dell'O'Dwyer, i quali, a scopo di medicazione, prima dell'introduzione venivano rivestiti da un sottile strato di gelatina impregnata di allume finamente polverizzato. I risultati furono brillantissimi, in quanto che in 24 bambini trattati con questo metodo si potè osservare la rapida guarigione di ulcere laringee da decubito, evitando così la tracheotomia secondaria.

Anche il Tanturri, il Fischer, il Burt Russel Shurly, il Pacchioni, il Deguy ed il Play, lo Zuppinger ottennero buoni risultati da questo sistema di cura. Il Tanturri ed il Burt Russel Shurly rivestivano i tubi con gelatina all'ittiolo: il Deguy ed il Play si trovarono bene dall'uso di gelatina impregnata di iodoformio.

Il metodo di cura dell'O'Dwyer e del Bókay, sia per la competenza particolare di coloro che lo proposero, sia, e più ancora, per i buoni risultati che ha dato, s'impone alla considerazione dei medici e merita di essere applicato su larga scala.

In un lavoro, che pubblicai nel 1898 in collaborazione col Simonetti, sulla cura delle laringostenosi acute nei bambini, mi accostavo, anche per esperienze personali, agli AA. che consigliano di non prolungare troppo l'intubazione, specialmente nei piccoli bambini, per timore di decubiti. Ora di fronte ai risultati

ottenuti col metodo curativo O'Dwyer-Bókay devo modificare la mia opinione e ritengo che, fatta la diagnosi di ulcere laringee, non si debba ricorrere alla tracheotomia secondaria se non dopo avere esperimentato i tubi speciali di questi Autori. Tuttavia, se non avessimo a nostra disposizione questi tubi, ritengo ancora che erreremmo se volessimo insistere colla intubazione adoprando i soliti strumenti. Così facendo si verrebbe a favorire la estensione delle ulcerazioni e si dovrebbe finalmente ricorrere alla tracheotomia secondaria solo per tentare di conservare in vita un bambino, che probabilmente non potrà mai essere liberato dalla sua cannula.

Fatta la diagnosi di ulcere da decubito, e non potendo applicare il metodo curativo dell'O'Dwyer e del Bókay, converrà quindi ricorrere senza indugio alla tracheotomia secondaria. Ma incisa la trachea non si deve perdere di vista la causa che ci costrinse all'intervento cruento, e sapendo che le ulcere, liberate dalla pressione del tubo tendono a guarire rapidamente con formazione di tessuto di cicatrice retrattile, cercheremo di opporci alla formazione di stenosi cicatriziali, introducendo quotidianamente nella laringe fin dal 2° o 3° giorno dall'operazione (Ranke, Bókay) delle sonde, sia per la via orale, sia per la via della ferita.

Se si sceglie la prima via, si potrà fare questa sondatura coi tubi comuni dell'O'Dwyer, che si possono lasciare in sito anche per alcune ore. In questo modo non si ha più il contatto continuo del tubo colle ulcerazioni, e si impedisce che queste, cicatrizzando, producano un restringimento cospicuo della laringe. Talvolta però si potrà essere costretti ad interrompere questa cura per l'intercorrenza di malattie che offendono la laringe (morbillo, pertosse ecc.) ed allora si formeranno delle stenosi permanenti più o meno gravi delle prime vie respiratorie, come mi è successo di osservare nei due bambini di cui riporto le storie alla fine di questo lavoro.

Quando si sia stabilita una stenosi cicatriziale della laringe, se quest' organo rimane ancora permeabile si ricorre in generale ad una cura dilatante lenta, la quale richiede molta pazienza e da parte del malato e da parte del medico. Questa dilatazione può farsi colla laminaria, introdotta dalla ferita secondo il metodo del Corradi, o mediante sonde e cateteri speciali introdotti sia dalla bocca, sia dalla ferita tracheale. Quando è possibile l'introduzione

dei tubi dell' O' Dwyer, l'intubazione per qualche ora ogni giorno, dà dei buoni risultati. Se la stenosi è molto grave ed ha sede, come di solito, in corrispondenza della cricoide, si potrà praticare con vantaggio (come risulta dai miei due casi) la incisione dell'anello cricoideo, facendola seguire da una intubazione.

L'Egidi preferisce fare la dilatazione forzata in primo tempo. Sotto la cloronarcosi egli excide prima il tessuto cicatriziale e di granulazione che si trova al davanti della trachea, ampliando così il campo operatorio. Ciò fatto egli introduce chiusa e rovesciata la pinza a due branche del Trousseau nella ferita tracheale spingendola fortemente dal basso all'alto fino a raggiungere e ad oltrepassare il punto stenotico: allora egli apre con forza la pinza le cui branche, divaricandosi, fanno una vera divulsione e lacerano le briglie cicatriziali. Per impedire che queste tornino a saldarsi fra loro, l'Egidi tenta di introdurre dalla boccca un tubo num. 1, che per lo più penetra con difficoltà. Se l'intubazione non riesce egli ripete la manovra dopo alcuni giorni previa una nuova divulsione colla pinza del Trousseau. Il tubo è lasciato in posto e deve essere corto per permettere la contemporanea permanenza della cannula in trachea. Si procede poi nella cura dilatante introducendo in laringe dei tubi di calibro sempre più grande.

Col suo metodo l'Egidi ottenne delle guarigioni complete spesso dopo 1 mese di cura: ma in alcuni casi la dilatazione dovette essere continuata per 8-12-16 mesi. Tal metodo però richiede una particolare abilità tecnica, essendo specialmente delicato il primo tempo della dilatazione forzata, colla quale un medico poco esperto potrebbe recare nella laringe dei danni maggiori di quelli già esistenti.

Il Boulay ed il Boulai, riferiscono che in un caso di stenosi cronica della laringe in un individuo di 19 anni, che portava da 16 la cannula tracheale, ottennero la guarigione mediante sedute di elettrolisi endolaringea fatte per 8 mesi con intervalli di 15 giorni. I tentativi di dilatazione brusca o lenta, le excisioni e le cauterizzazioni non avevano dato alcun risultato.

Quando la stenosi ha raggiunto un grado tale da non permettere il passaggio di una sottile sonda attraverso la laringe, e nei casi in cui quest'organo è completamente chiuso da tessuto di cicatrice, si può tentare una cura chirurgica più complessa, seguendo uno dei metodi che mi limiterò solo a nominare, perchè

esorbiterei dal campo della mia competenza se mi accingessi a descriverli minutamente ed a tracciarne le indicazioni speciali.

La laringofissura, che si pratica in questi casi, può essere seguita semplicemente da una cura dilatante mediante tubi da intubazione o sonde speciali. Ottennero così dei buoni risultati il Bókay, il Ganghofner, l'Hagenbach-Burckhart.

Fatta la laringofissura, il Gersuny in un caso excise il tessuto di cicatrice e lo sostituì con degli innesti cutanei alla Thiersch: ma il risultato non fu favorevole. Collo stesso metodo ottennero un miglioramento l'Herczel ed una guarigione l'Alapi.

Il De Rossi descrisse nel 1900 un processo di plastica laringea fatto coll'innesto di uno scudetto di cartilagine tiroide, preparato asetticamente da un capretto, sacrificato al momento dell'operazione: in un caso il metodo riuscì.

Finalmente il König nel 1897 propose e praticò con successo la resezione delle parti stenotiche, seguite dalla sutura dei monconi delle vie aree sopra-e sottostanti. Il Pels-Leusden descrive 3 casi trattati con questo metodo, dei quali 2 guarirono ed 1 morì. L'Alsberg e l'Heimann riferiscono che nell'Ospedale del Baginsky 7 casi furono curati con questo metodo, ma con esito infelice.

La prognosi è sempre gravissima in questi casi di stenosi avanzata e dai metodi operatori finora proposti non possiamo aspettarci dei risultati molto soddisfacenti e costanti. Converrà quindi evitare, per quanto è possibile, di arrivare a queste estreme conseguenze delle ulcere laringee, procurando di impedire, per quanto sta in noi, la loro formazione, e, quando esistano, curandole convenientemente con tubi adatti. Nei casi in cui si è costretti a ricorrere alla tracheotomia secondaria non si dimentichi di combattere con intubazioni intermittenti la formazione di forti restringimenti della laringe. Queste sono le conclusioni che posso trarre dalla seconda parte del mio studio.

Riporto ora le storie di 2 malati i quali soffrirono di stenosi cicatriziale laringea in seguito all'intubazione. In essi la cura fu lunga e certo sarebbe stata coronata da maggiore successo, se non fosse stata più volte interrotta da malattie intercorrenti e dall'impazienza dei genitori.

XI. — R. Annita di anni 2 $^1/_2$. — Degenza nella Clinica pediatrica di Firenze dal 19 IV. 1897 al 19 VII. 1898. Muore a casa il 29 V. 1899.

19 IX. 1897. — La bambina è portata in Clinica in 4ª giornata di ma-

lattia e dopo 24 ore dall' inizio dei sintomi di laringite. Si nota la presenza di essudato fibrinoso nella faringe (b. difterico e streptococchi), ed una discreta stenosi laringea.

Si iniettano subito 2000 U. I. di siero antidifterico.

20 IX. — La stenosi laringea, che ieri si era molto attenuata, ricompare nelle prime ore di stamani e si fa più grave nel decorso della giornata, tanto che alle ore 18,30 in seguito ad un violento accesso di soffocazione si procede all'*intubazione* col n. 3 O'Dwyer. Iniezione di 1000 U. I. di siero antidifterico.

23 IX. — Si toglie il tubo alle ore 10. Dopo l'estubazione persiste un lieve tiraggio e tosse abbaiante. In seguito ad accessi di soffocazione 2ª *intubazione* alle ore 20,30.

26 IX. — Estubazione alle ore 9. Ricompare subito stenosi laringea e si procede ad una 3ª *intubazione* alle ore 12.

27 IX. — Clistere di bromuro di potassio (gr. 2) alle ore 8, estubazione alle ore 9: immediatamente tiraggio, accessi di soffocazione: 4ª *intubazione* alle ore 10,30.

28 IX. — Estubazione alle ore 9, seguita dopo $^1/_2$ ora da una 5ª *intubazione*.

29 IX. — Estubazione alle ore 9: 6ª *intubazione* alle ore 12 per stenosi laringea.

30 IX. — Estubazione alle ore 9: 7ª *intubazione* alle ore 17,30.

1 X. — Estubazione alle 8. La bambina respira meglio che nei giorni scorsi; ha però sempre un discreto tiraggio.

2 X. — Il tiraggio è aumentato durante la notte: stamani alle 6,30 in seguito a violento accesso di soffocazione si pratica la 8ª *intubazione*.

Estubazione alle ore 14. Eruzione morbilliforme da siero.

3 X. — La bambina respira discretamente bene senza il tubo.

4 X. — Durante la notte il respiro si è fatto un po' difficile per stenosi laringea.

5 X. — In seguito a ripetuti accessi di soffocazione si pratica la 9ª *intubazione* alle ore 15,30.

6 X. — Stamani alle ore 4,30 la bambina espelle il tubo: nella giornata presenta discreto tiraggio e tosse abbaiante. Alle ore 21 si è costretti a praticare la 10ª *intubazione*, sempre collo stesso n. 3 di O'Dwyer.

7 X. — Alle ore 9,30 si toglie il tubo, ma ricompaiono subito i sintomi di stenosi laringea. La bambina in questi ultimi giorni è pallida, assopita, dorme poco, ha polso paradosso, piccolo. Considerato questo stato generale e accentuandosi i sintomi di stenosi laringea, alle 16,30 si opera la bambina di *tracheotomia superiore*.

Complessivamente la bambina fu intubata 10 volte in 16 giorni dal 21 IX. al 7 X. La durata complessiva della intubazione fu di 235 ore circa.

3 XI. — Sono riusciti vani i tentativi di decannulamento, iniziati 5 giorni dopo la tracheotomia e ripetuti poi ogni giorno. Stamani si prova l'intubazione ma non si riesce ad introdurre neppure il n. 1 della scala O'Dwyer: l'estremità del tubo incontra un ostacolo nella regione sottoglottidea.

17-18 XI. — Dopo ripetuti tentativi di laringoscopia il dott. Monselles può constatare che la rima glottidea appare normale e che esiste un accumulo di tessuto di granulazione nella regione sottoglottica che risulta quasi completamente occlusa. Due giorni dopo la bambina è ritirata dai parenti.

1 XII. — La bambina è ricondotta in clinica e presenta per alcuni giorni sintomi di enterite febbrile.

30 XII. — È ricomparsa la voce, che non si era mai udita dal principio della malattia.

17 I 1898. — La bambina sta 10' senza cannula.

24 II. — Si allunga la ferita del collo e giunti sulla trachea si trova che i bordi di essa sono arrotondati e rientranti. Dalla parte superiore della ferita non si riesce a far passare neppure un piccolo specillo verso la laringe. Si prolunga allora in alto il taglio della trachea fino a sezione completa del cercine stenosante situato in corrispondenza della cricoide.

Ciò fatto si possono facilmente introdurre fino in laringe dei mandrini metallici di cannule tracheali. Il tubo n.° 1 O'Dwyer passa bene e viene lasciato in sito.

26 II. — Si toglie il tubo n.° 1, e s' introduce il n.° 2 che passa bene.

20 III. — Fino ad oggi si cura la bambina dilatando ogni giorno il punto stenotico mediante una intubazione della durata di 2-3 ore col n.° 2 O'Dwyer (il n.° 3 passa con molta difficoltà). Negli intervalli fra le intubazioni si rimette una cannula tracheale piuttosto piccola.

21 III-8 V. — Si è costretti a sospendere le manovre di dilatazione della laringe perchè la bambina si ammala di morbillo complicato da broncopolmonite.

8 V-9 VI. — Si riprende la cura dilatante iniziata nel periodo precedente, e si ottiene il passaggio del n.° 3 O'Dwyer.

Oggi si toglie la cannula, e la bambina respira discretamente per 2 $^1/_2$ ore : si rimette la cannula per comparsa di difficoltà di respiro.

10 VI-11 VII. — Si continua colla cura dilatante, che si sospende oggi perchè la bambina presenta sintomi di pertosse.

11-25 VII. — Pertosse complicata da bronco-polmonite. I genitori ritirano la bambina dalla clinica.

La bambina guarì della bronco-polmonite, ma i genitori non vollero più assoggettarla ad alcuna cura per la stenosi laringo-tracheale. Riportarono solo la bimba 1-2 volte per settimana nella clinica per il cambiamento della cannula. In queste occasioni potemmo constatare che la bambina aveva una voce abbastanza forte e che poteva parlare e farsi intendere anche ad una certa distanza se occludeva l'orifizio esterno della cannula fenestrata.

Il 29 V 1899 verso sera la bambina è portata in fretta e furia in clinica perchè non dà segni di vita. Tolta la cannula fu trovato che questa era sprovvista di controcannula ed era completamente otturata da mucopus disseccato. Tutte le cure furono inutili. Non fu concessa la necroscopia.

XII. — B. Giovanni, di anni 2 $^1/_2$. Fu degente nella Clinica pediatrica di Firenze dal 19 XII 97 al 31 X 98, poi dall'8 VIII 99 al 22 I 1900 e dal 3 IV 1900 al 20 III 1901.

19 XII 97. — Entra in clinica in 3.ª giornata di malattia e presenta sintomi di laringite con discreta stenosi. Si pratica una iniezione di 1000 U. F. di siero antidifterico.

20 XII. — La stenosi è andata progredendo, tanto che alle ore 4 (17 ore dopo l'iniezione di siero) si pratica l'*intubazione* col n.° 3 del Sevestre.

21 XII. — Estubazione alle ore 9: 2ª intubazione dopo $^1/_2$ ora, indicata da grave stenosi.

22 XII. — Estubazione alle ore 10, seguita dopo pochi minuti da gravi accessi di soffocazione: 3.ª intubazione collo stesso tubo. Espulsione di questo dopo $^1/_4$ d'ora, grave asfissia: nuova intubazione. Si procede allora alla *tracheotomia media*. Nella trachea si trovano piccoli frammenti di pseudo-membrane che contengono b. difterico, streptococco p., diplococco di Fränkel.

Complessivamente il bambino fu intubato per 54 ore a 4 riprese di 29, 24,30, 0,15, 0,15 ore.

28 XII. — Tolta la cannula, occorre rimetterla dopo pochi minuti. Abbondante escrezione di muco-pus.

1 I-23 II 98. — Tentativi inutili di togliere la cannula.

23 II. — Si prova l'intubazione coi numeri 1-2-3, ma non si può introdurre i tubi in trachea per un ostacolo che si incontra subito al disotto della regione glottidea.

Si allarga la ferita cutanea, si trova che la parete anteriore della trachea si deprime nelle inspirazioni: non è possibile penetrare nella laringe della parete superiore della ferita tracheale.

Si prolunga allora la incisione della trachea in alto fino a comprendere nel taglio la cricoide, e si trova che la stenosi era data da abbondante tessuto di granulazione, in parte organizzatosi in connettivo adulto.

Questo tessuto è asportato col cucchiaio del Volkmann, e si penetra liberamente in laringe con mandrini di cannule tracheali. Si pratica allora l'intubazione col n.° 3 O'Dwyer, la quale riesce benissimo, e si lascia il tubo in posto per 3 giorni.

26 II. — Tolto il tubo, il bambino respira bene per tre ore: essendo sopraggiunta l'asfissia improvvisa, si introduce nuovamente il n. 3, O'Dwyer.

2 III. — Si toglie il tubo e si rimette la cannula tracheale per evitare la formazione di decubiti sulla parte cruentata della regione sottoglottidea.

3 III. — I mandrini delle cannule tracheali passano facilmente dalla trachea nella laringe. Si continua la cura di dilatazione della regione sottoglottidea, introducendo ogni 2 giorni il tubo n. 3 O'Dwyer per 2-6 ore e riponendo poi la cannula tracheale dopo questa intubazione temporanea.

27 III. — Il bambino non può stare senza tubo o senza cannula per più di 30'-40'. Si allarga la ferita cutanea che tende a chiudersi: si nota

che nella inspirazione si deprime notevolmente la parete anteriore della trachea nella sua parte inferiore.

23 IV. — Fino ad oggi si continua colla intubazione temporanea, ripetuta ogni 2 giorni per alcune ore. Il tubo n. 3 passa bene. Colla cannula forata il bambino può parlare con voce discretamente chiara.

Oggi compaiono sintomi prodromici del morbillo e si sospende la cura dilatante.

10 V. — Esplorata la regione sottoglottidea dalla ferita tracheale, si trova che questa si è notevolmente ristretta. Si stabilisce allora di dilatarla ogni giorno con sonde metalliche (mandrini delle cannule tracheali) introdotti dalla ferita tracheale. Non si ricorre per ora all' intubazione perchè il bambino si ribella violentemente ad essa e rifiuta di alimentarsi dopo questa manovra, il che porta ad un notevole deperimento.

10 V-22 VII. — Ogni 2 giorni si dilata la regione sottoglottidea nel modo sopra descritto, e si tenta di togliere la cannula. Il bambino può rimanerne privo per 2-4 ore: ma è ripreso ogni volta da respiro difficile, che necessita la introduzione della cannula. La voce è chiara.

23 VII-31 X. — Il bambino contrae la pertosse che si svolge con accessi molto violenti, che impediscono di continuare la cura dilatante. Al 31 X è ripreso dai parenti in campagna: la voce è chiara e forte.

8 VIII, 1899. — Il bambino ritorna in clinica per la cura del restringimento sottoglottideo. Anche colla cannula ha voce discretamente chiara.

Esplorata la regione sottoglottidea, dalla parte della ferita tracheale si trova che essa è notevolmente ristretta, e lascia passare a stento un mandrino del diametro di circa 2 mm.

Nei giorni successivi (2 volte alla settimana) si procede alla dilatazione progressiva del restringimento con mandrini sempre più grossi.

17 X. — Si può lasciare il bambino per 3 ore senza cannula: i mandrini grossi passano abbastanza facilmente.

Si continua la stessa cura fino al 22.

I 1900. — Il bambino è ripreso dai parenti alquanto migliorato della stenosi laringo-tracheale, perchè può stare alcune ore senza cannula, ha voce chiara e forte, respira bene anche con una cannula di piccolo calibro.

3 IV 1900. — Il bambino è ricondotto in clinica. Si trova che la stenosi sottoglottidea si è nuovamente accentuata tanto che non permette il passaggio in laringe che di mandrini piccoli. Si riprende la cura dilatante progressiva con detti mandrini e si riesce dopo poche settimane a far passare i numeri più grossi. Il bambino rimane senza cannula per 3 4-6 ore.

30 XII. — Tolta la cannula alle ore 15 non occorre rimetterla che alle 1 del giorno seguente.

1 I 1901. — Si toglie la cannula alle ore 11 e non occorre più rimetterla.

Nei giorni seguenti il bambino respira bene per le vie naturali: solo durante il sonno ha lieve tiraggio. La ferita del collo va restringendosi sempre di più fino a ridursi ad una piccola fistola, dalla quale geme un po' di muco dopo i colpi di tosse.

25 II 1901. — Pochi giorni dopo il decannulamento, cioè a cominciare

dal 15 I, il bambino presentò un movimeuto febbrile quotidiano irregolare a decorso remittente, che raggiunse i massimi 38°,2-39°, e ciò indipendentemente da qualsiasi localizzazione morbosa ai polmoni, al tubo digerente ecc. Contemporaneamente si notò che esisteva sempre movimento di catarro nella trachea, il quale veniva in minima parte espulso dalla fistola tracheale.

Furono praticate iniezioni di arsenito di potassio (gr. 0,001 pro die), dalle quali il paziente ricavò molto giovamento e inalazioni di olio essenziale di trementina. Dopo il 24 la febbre scomparve, insieme col miglioramento della tracheite.

20 III 1901. — Il bambino è licenziato. Di lui ebbi poi notizie, gentilmente fornitemi dal medico dell'Impruneta dott. L. Tirinnanzi. Questi mi scrisse in data del 14 XI 1902, che il bambino B. presentava sempre una piccola fistola tracheale, la quale era alquanto diminuita da quando il paziente fu dimesso dall'ospedale. Il bambino godeva relativamente ottima salute, prendeva parte attiva ai giuochi propri della sua età, nè soffrì di malattie degne di nota. Soltanto se correva più del solito o se si affaticava eccessivamente veniva colto da tosse e da un po' di dispnea.

BIBLIOGRAFIA

ALAPI. — Cit. dal BÓKAY.

ALSBERG UND HEIMANN. — Ueber die Indicationstellung der operativen Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose (*Archiv f. Kinderheilkunde*, Bd. 33, H. 1-2, 1902).

BAGINSKY. — Diphtherie und diphtheritischer Croup. — Wien, 1898.

BENDA. — Die anatomische Untersuchung des Kehlkopfes bei Larynxstenose (*Archiv f. Laryngologie*, 1896).

BODEA. — Ventilstenose, entstanden durch Einbuchtung der vorderen Trachealswand oberhalb der Canüle nach der Tracheotomie wegen Diphtherie. (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 46, H. 3-4, 1898).

v. BÓKAY. — Ueber das Intubationstrauma (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Bd. 58, 1901).

ID. — Sténoses et atrésies cicatricielles du larynx à la suite du tubage (*Archives de médecine des enfants*, n. 4, 1901).

ID. — Neuere Beiträge zur örtlichen Behandlung der Druckgeschwüre des Kehlkopfes (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 59, H. 2, 1904).

ID. — Nouvelle note sur le traitement local des ulcérations décubitales du larynx (*Archives de médecine des enfants*, n. 2, 1906).

BOULAY. — Des rétrécissements sous-glottiques observés à la suite de l'intubation (*Archives de médecine des enfants*, n. 2, 1898).

BOULAY A. et BOULAI J. — Retrécissement laryngé traité par l'éléctrolyse chez un malade porteur d'une cannule trachéale depuis seize ans (*Revue hebdom. de laringologie, d'otologie et de rhinologie*, 1, sept. 1900).

BURROWS. — Cit. dal MASSEI.

BURT RUSSEL SHURLY. — Cit. dal v. BÓKAY.

CACCIA. — Sull'importanza del contenuto batterico della laringe nella formazione delle ulcere da intubazione. Comunicazione alla Sezione Toscana della Soc. it. di Pediatria (*Rivista di Clinica Pediatrica*, n. 3, 1903).

CARRIÉ. — Contribution à l'étude des causes empéchant l'ablation définitive de la canule après la trachéotomie chez les enfants (*Thèse de Paris*, 1879).

CARTENS. — Ueber das Verfahren der Intubation bei der diphtheritischen Larynxstenose (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 38, H. 2, 1894).

COMBA. — Un caso di stenosi tracheale secondaria alla tracheotomia, guarito colla intubazione (*Bollettino delle malattie dell'orecchio, della gola e del naso*, fasc. 3, 1901).

ID. — Un caso di ascesso peritracheolaringeo secondario a difterite delle prime vie respiratorie (*Archivii italiani di Laringologia*. Anno XXII, fasc. 1).

ID. — Sulla cura delle laringostenosi acute nel morbillo (*Riv. di Clinica pediatrica*, n. 3, 1903).

COMBA e SIMONETTI. — Cura delle laringostenosi acute nei bambini (*La Pediatria*, n. 3 e 4, 1899).

CONCETTI. — Degli ascessi sottomucosi della laringe nel crup (*Archivii it. di Laringologia*. Anno XXII, fasc. 1).

ID. — (Discussione sulla comunicazione del CACCIA. *Riv. di Clinica pediatrica*, n. 3, 1903).

DEGUY et PLAY. — Sur le tubage prolongé (*Bull. de la Société de pédiatrie de Paris*, 1905).

DE ROSSI. — Cit. dall' EGIDI.

DONALDSON. — Cit. dal BOULAY.

EGIDI. — Trattamento delle stenosi laringee nei bambini dopo l' intubazione e la tracheotomia (*Bollettino delle malattie dell'orecchio, della gola e del naso*, marzo 1898).

ID. — Contributo alla casistica dell'ascesso peritracheolaringeo nei bambini. Roma 1898.

ID. — La tardiva decannulazione dei bambini operati di tracheotomia per crup (*Riv. di Clinica pediatrica*, n. 12, 1905).

ID. — Intubazione della laringe e tracheotomia. Roma 1906.

ESCHERICH. — Ueber die Indicationen der Intubation bei Diphtherie des Larynx (*Wiener med. Wochenschrift*, n. 7-8, 1891).

FILÈ-BONAZZOLA. — Contributo all'ascesso peritracheolaringeo dei bambini (*Archivii it. di Laringologia*, anno XXII, fasc. 1).

FISCHER. — (*Medical Record*, 1899 — cit. dal BÓKAY).

FLEINER. — Ueber Stenosen der Trachea nach der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie (*Deutsche med. Wochenschrift*, n. 42, 1885).

ID. — Ueber di Entstehung der Luftröhrenverengerungen bei tracheotomirten Kindern (*Virchow's Archiv*, Bd. 116, H. 1, 1889).

FOLGER. — Zur Lehre vom erschwerten Decanülement und dessen Behandlung bei tracheotomirten diphtheriekranken Kindern (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*. Bd. 54, H. 5, 1901).

GALATTI. — Ueber Narbenstricturen nach Intubation (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde* Bd. XLII).

ID. — Beitrag zur Anatomie des kindlichen Kehlkopfes (*Wiener klin. Wochenschrift.* 1899).

ID. — Das Intubationsgeschwür und seine Folge. — Wien 1902. (Contiene numerose indicazioni bibliografiche).

GANGHOFNER. — Ueber das Verhältniss vom Intubation und Tracheotomie bei der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde* Bd. 55, H. 5, 1902).

GERSUNY. — Cit. dal v. BÓKAY e dal GALATTI.

HAGENBACH-BURCKHARDT. — Ueber Decubitus und Stenosen nach Intubation (*Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte* n. 17-18, 1900).

HERCZEL. — Cit. dal v. BÓKAY.

HUGUES. — L'intubation laryngée dans le croup (*Thèse de Paris*, 1895).

KAHLER. — Klinische Beiträge zur Behandlung der Narbenstenosen des Larynx (*Wiener klin. Rundschau* n. 20-21, 1903).

KEMENYFFY. — Abscessbildung nach Intubation (*Pester med. chirurg. Presse* n. 7. 1896).

KOCH. — (*Langebeck's Archiv* Bd. 20 — cit. dal FOLGER).

KÖHL. — Ueber di Ursachen des Decanülements nach Tracheotomie (*Archiv f. klin. Chirurgie* Bd. 35, 1887).

KÖNIG. — Resection der Trachea (*Centralblatt f. Chirurgie* — cit. dal PELS-LENSDEN).

KÖRTE. — Ueber einige seltene Nachkrankheiten nach der Tracheotomie bei Diphtherie (*Arch. f. klin. Chirurgie* Bd. 24).

MASSEI. — Un caso di stenosi sottoglottica (*Archivi it. di Laringologia*, aprile 1892).

ID. — L'intubazione della laringe nei bambini e negli adulti. Napoli 1893.

ID. — L'ascesso peritracheolaringeo nei bambini (*Archivi it. di Laringologia* Anno XVII, fasc. 1; e Anno XXII, fasc. 1).

ID. — Quando si deve estubare nel crup? (*La Clinica Moderna* n. 50, 1902).

MYA. — (Discussione sulla Comunicazione del CACCIA — *Rivista di Clinica pediatrica* n. 3, 1903).

NETTER. — Cit. dal GALATTI.

NEUMANN. — Cit. dal BOULAY.

NORTHRUP. — Cit. dal. GALATTI.

O' DWYER. — Retained intubation tube. Causes and treatment (*Archives of Pediatrics*, 1897).

OPPENHEIMER. — Ueber perilaryngeale Abscesse (*Archiv f. Kinderheilkunde*, Bd. 24).

PACCHIONI. — Considerazioni sulle laringostenosi difteriche nei bambini al disotto dei 2 anni e proposta di alcune modificazioni al sistema della loro cura (*Rivista di Clinica pediatrica*, n. 7, 1904).

PASSAVANT. — Der Luftröhrenschnitt bei diphtheritischen Croup (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Bd. 19-21).

PELS-LEUSDEN. — Die operative Beseitigung der Intubationsstenosen des Larynx und der Trachea bei Kindern (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 55, H. 3, 1902).

RAHN. — Tracheotomie und Intubation als Stenosen-Operationen bei Diphtherie (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 55, H. 2, 1902).

v. RANKE. — Ueber die Behandlung des erschwerten Decanülements in Folge von Granulombildung nach Intubation und secundärer Tracheotomie (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 54, S. 669, 1901).

ID. — Zur Verhütung der nach Intubation und secundärer Tracheotomie zuweilen sich einstellenden Kehlkopfstenosen (*Münchener med. Wochenschrift*, n. 42, 1905).

RICHARDIÈRE. — Cit. dal GALATTI.

v. RITTER. — Zur Kenntniss der Atresia laryngis post intubationem (*Arch. f. Kinderheilkunde*, Bd. 32, H. 1-2, 1901).

SCHLATTER. — Tracheotomie und Intubation bei der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose (*Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1892).

SCHMIEDEN. — Ueber das erschwerte Decanülement (*Münch. med. Woch.*, n. 2, 1906).

SCHRÖTTER. — Lehrbuch über Laryngologie. — Wien, 1891.

SEVESTRE et BONNUS. — Quelques considerations sur l'intervention opératoire dans le croup (*Arch. de méd. des enfants*, n. 2, 1898).

TANTURRI. — Intorno alla cura moderna del crup (*Atti del IV Congresso pediatrico italiano*, Firenze 1901).

THOST. — Cit. dal BOULAY.

VARIOT. — La diphtérie et la sérumthérapie. Paris 1898.

WEISSENBERGER. — Diphtherieserumtherapie und Intubation im Kinderspital in Basel (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, Bd. 52, H. 3, 1900).

WYSS. — Cit. dal BODEA.

ZUPPINGER. — Zur Kenntnis des Intubationstraumas (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, Bd. 63, H. 3, 1906).

RIVISTE

Malattie della pelle, del naso, orecchi ecc.

Morax M. Trattamento dell'oftalmia dei neonati (*Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, n. 184, 1904).

Se l'esame microscopico del secreto congiuntivale mette in evidenza il gonococco, il medico dovrà sorvegliare oltremodo attentamente l'ammalato, fare egli stesso le instillazioni di nitrato d'argento ed assicurarsi ogni giorno dello stato della congiuntiva e della cornea. Non bisogna dimenticare che più il trattamento sarà pronto e più grandi saranno le probabilità di una guarigione rapida e completa. La prima indicazione terapeutica sarà di pulire l'occhio dalla secrezione purulenta, con dei lavaggi di acqua bollita o borica tiepida, tutte le ore specialmente nei primi giorni. Nessun vantaggio manifesto l'A. avrebbe ottenuto aggiungendo all'acqua del permanganato potassico o sodico. Per fare tali lavaggi, la miglior cosa è di non servirsi di alcun apparecchio speciale, ma di rovesciare con le mani le palpebre e di lavarle con un tampone d'ovatta idrofila imbevuta nel liquido o con una pera di gomma. In caso che vi sia oftalmia monoculare, ad evitare che anche l'altro occhio s'infetti, lo si coprirà in permanenza con una benda occlusiva dopo aver fatto un'istillazione profilattica di nitrato d'argento al 2 %.

La cauterizzazione al nitrato d'argento in soluzione al 40 % costituisce la seconda parte importante del trattamento. Dopo aver col pollice ed indice scostate le palpebre, col contagoccie si istillerà qualche goccia della soluzione fino ad aver riempito il cul di sacco e bagnato il bordo libero delle palpebre. Ciò fatto si leverà subito il liquido mediante ovatta idrofila. Queste cauterizzazioni saranno ripetute due volte al giorno i primi giorni, poi una volta per giorno fino a scomparsa della suppurazione.

I nuovi sali d'argento (protargolo, argirolo) non pare abbiano molta efficacia, per quanto le istillazioni di essi riescano meno dolorose di quelle di nitrato d'argento. Fa appena d'uopo ricordare che si devono avvisare le persone che hanno contatto col bambino della possibilità del contagio, e che si deve raccomandare loro di lavarsi le mani con sapone ad ogni contatto.

Nelle oftalmie non gonococciche basterà servirsi di una soluzione di nitrato d'argento all'1 % o di solfato di zinco all'1 per 40. *Capuzzo.*

Fruginele C. Sull'occhio pulsante congenito (*Giorn. intern. di Scienze med.*, 15 sett. 1904).

Ragazza di 12 anni. Fin dalla nascita, senza avere mai sofferto alcun disturbo, presentava asimmetria della faccia, la metà destra, a livello della cavità orbitaria, più larga della sinistra e la regione temporale destra bozzuta mentre normale l'altra, dovuta alla deformità dello scheletro della regione, specie della cavità orbitaria di dimensioni maggiori della sinistra; asimmetria nella posizione degli occhi, il destro ad un livello inferiore del

sinistro, ed esoftalmo intermittente. Infatti questo esoftalmo era soggetto a modificazioni a seconda della posizione della testa e del corpo, nell'espirazione prolungata a narici chiuse, e nella compressione delle due giugulari.

Notevole poi la pulsazione ritmica dell'occhio e della palpebra, pulsazione sincrona al polso arterioso, che diminuiva per la compressione della carotide destra e scompariva comprimendo le due carotidi.

Il prof. De Vincentiis aveva già nel 1893, riportato un caso d' occhio congenitamente pulsante. L'A., dopo aver riportato questo caso, e due pubblicati da Mulier, come esoftalmo intermittente e pulsante, studiate largamente le varie osservazioni ritiene che l' occhio pulsante sia una forma morbosa congenita o acquisita nella prima infanzia; che si possa presentare sotto due tipi apparentemente diversi : l'uno in cui vi è abitualmente esoftalmo, marcato dislivello tra i due occhi ed in cui la metà della faccia del lato malato sembra più larga (anormale dilatazione della cavità orbitaria) della sana; l'altro in cui abitualmente vi è enottalmo, poco dislivello tra i due occhi e difetto di sviluppo della faccia dal lato malato. Ritiene inoltre che l'affezione sia dovuta ad una trofonevrosi osteocellulo-vascolare dell'orbita, accompagnata da pulsazione dell'occhio.

L. Giordani.

WINTERSTEINER. **Osservazioni sulla frequenza e sulla profilassi della oftalmoblenorrea dei neonati** (*Wien. klin. Wochensc.* num. 37, 1904)

L'A. ha trovato che su 2483 bambini curati negli ultimi 3 anni .. riparto oculistico dell'Ospedale infantile di Sant'Anna (Direz. prof. Escherich) ben 122 (5 %) erano affetti da oftalmoblenorrea. Egli crede che la profilassi secondo il metodo di Credé non conduca sempre all' effetto voluto: 1° perchè gli fu dato di osservare dei casi di infezione intrauterina dove non si può parlare di profilassi; e 2° perchè quasi un terzo dei bambini affetti (44 su 122) avevano contratto l'infezione dal 5°-14° giorno ed anche fino alla 3ª settimana dopo il parto. L'infezione deve evidentemente attribuirsi al contatto avvenuto col secreto della vulva. Laonde è naturale conseguenza che la profilassi non dovrà limitarsi al solo metodo di Credé, ma si dovrà aver cura di istruire le partorienti sui pericoli e sulle conseguenze della infezione.

Una volta manifestatasi l'infezione, W. raccomanda la terapia suggerita da Stellwag che consiste nelle lavande da farsi ogni 1-2 ore con una soluzione del 1 : 1000 di permanganato di potassio e nelle causticazioni giornaliere od anche 2 volte al giorno con una soluzione di nitrato d'argento al 2 %. Con questa cura l'A. non ha avuto mai a deplorare delle complicanze alla cornea, quando questa sia stata integra all'inizio della cura.

Gioseffi.

BLASCHEK. **Due casi di ascesso retrobulbare dopo l'influenza** (*Verein der Aerzte in Steiermark.* Sed. 13, III, 1905).

Sono due casi in pazienti di 9 e di 15 anni. Dopo una influenza di 6 e rispettivamente di 7 giorni, comparve una tumefazione della palpebra

superiore: sotto il margine orbitale v'era fluttuazione: il bulbo era sporgente: la papilla tumida arrossata, le vene del fondo nere, ectasiche tortuose. In un caso vi era amaurosi, nell'altro diminuzione della facoltà visiva a 0,3. Incisione, drenaggio. Nel primo caso, quando l'ammalato fu dimesso v'era ancora atrofia della papilla, sensibilità alla luce ad una distanza di 20 cm. con reazione molto incerta. Nel pus si sono riscontrati streptococchi e stafilococchi. Va notata l'assenza dei bacilli di Pfeiffer, per cui si deve concludere per una infezione secondaria. *Gioseffi.*

AMMER FRANK. **Sarcoma congenito dell'orbita, di origine endoteliale, in un bambino. Operazione e conservazione del bulbo oculare** (*Medical Record*, pag. 50, jan. 9 1904).

L'A. osservò il tumore in un bambino di due mesi. Il tumore localizzato all'orbita sinistra all'angolo interno presso il processo sopraorbitale, provocava lieve esoftalmo; era un tumore a superficie regolare, teso, non riducibile; la cute della palpebra superiore era integra; i movimenti oculari erano limitati, non esisteva edema: l'esame oftalmoscopico fu negativo.

L'A. passa a descrivere il metodo operativo seguito. All'esame istologico del tumore asportato, fu constatata la natura endoteliale. Riguardo all'istogenesi è probabile che durante l'invaginazione della porzione mesodermica della prima vescicola ottica nella formazione della primitiva depressione a coppa, un diverticolo quivi originato, si sia separata del tessuto primitivo, e circondato dal mesenchima abbia cominciato a proliferare originando il detto tumore. *C. Taddei.*

Terapia.

MONCORVO. **Il bleu di metilene nell'oftalmia dei neonati.** (Società scientifica per la protezione dell'infanzia Rio de Janeiro) (*Archives de assistencia à Infancia*, N.° 10-11-12 1904).

L'A. comunica i buoni risultati ottenuti con l'impiego del *bleu di metilene* in soluzione dell'1. per 1000 nelle oftalmie dei neonati.

In altre infezioni gonococciche egli ottenne anche ottimi risultati con la stessa sostanza.

DAVENIÈRE. **Il babeurre contro lo strofulo e l'eczema** (*La sem. médic.* 20 Dec. 1905).

Partendo dal concetto che lo strofulo e l'eczema sono stati secondarii d'origine dispeptica, e di natura tossidermica, e saputi i buoni risultati ottenuti coll'uso del *babeurre* nelle affezioni gastro intestinali dei lattanti, l'A. ha voluto sperimentarlo in bambini affetti da tali dermopatie, e ne ha ottenuto la guarigione in pochi giorni, in specie negli eczemi dei lattanti al di sotto di 1 anno, in cui non si ebbero neppure ricadute.

Spesso aggiungeva al *babeurre* un po' di farina di riso o di frumento o di mais, sciogliendone un cucchiaio da zuppa in un litro di *babeurre*, con un po' di zucchero, ed agitando continuamente con un cucchiaio di legno a dolce fuoco per circa 25 minuti, facendo montare il liquido per 3 volte e poi lasciandolo raffreddare. Prima di ogni somministrazione bisogna agitare bene il liquido. *L. C.*

NEBEL. **Sulla bioferrina nelle anemie dei poppanti** (*Deutsch med. Wochensch.* 1905, n. 24).

L'A. ha usato la *bioferrina* in 6 bambini oltremodo anemici, dell'età da uno ad un anno e mezzo. Per 6 settimane ricevettero due volte al giorno 6 gr. di *bioferrina*, in parte pura, in parte frammista al latte. Dopo 6 settimane il tasso emoglobinico era aumentato del 20-25 %. *Gioseffi.*

CECCHERELLI. **La cura salso-iodica nelle adenopatie** (*Salsomaggiore termale* 1° settembre 1905).

L'A. ritiene che nelle linfo-adeniti croniche, le quali oscillano fra la natura scrofolosa e la tubercolare, l'operazione non sia necessaria che nei casi di suppurazione e di iperplasia: in questi ultimi casi può essere procrastinata, ma è utile eseguirla non troppo tardivamente.

In ogni modo è indispensabile sempre di modificare il terreno, e la cura salso-jodica è secondo l'A. molto proficua. Questa può essere usata anche come mezzo di guarigione delle linfo-adeniti, senza ricorrere all'intervento chirurgico, ma allora non bisogna dimenticare che è opportuno di agire più energicamente, unendo alla cura dei bagni e delle polverizzazioni quella delle iniezioni.

E queste è preferibile che siano fatte con l'acqua *salso-iodica* in quanto all'elemento jodo si unisce l'altro utilissimo che è il cloruro di sodio. Le iniezioni, se sono fatte per modificare il terreno debbono essere eseguite lontano dalla ghiandola; se invece debbono modificare anche le condizioni della ghiandola debbono essere parenchimali e mai perighiandolari.

Flamini.

GERMONIG. **Sulla cura della corea mediante l'aspirina** (*Pharmak. und therap. Rundsch.* 1905, n. 6).

L'A. riferisce su 6 casi di corea trattati con l'*aspirina*. Egli ritiene insieme a Görges a Besançon e Paulesco che l'*aspirina* sia un rimedio efficace nella cura di questa malattia. *Gioseffi.*

COMBY. **La cura delle febbri intermittetti nei bambini** (*Soc. med. dés Hôpit. Gazz. degli Osped. e delle Cliniche.* 26 Settembre 1905).

Si tratta di due casi di febbri malariche, di cui uno con incipiente cachessia, ostinata, anche per irregolare ed insufficiente somministrazione di chinino; l'altro, di infezione relativamente recente (3 settimane), re-

gime di cura specifico. Nel primo l'A. dette l'euchinina, nel secondo l'aristochina, che nei bambini si prestano meglio per la mancanza di sapore amaro. La cura di 40 centigr. al giorno continuata per qualche settimana ebbe l'effetto di vincere radicalmente l'infezione in ambedue, guarigione constatata dopo 1 anno, rispettivamente a 6 mesi. La diagnosi aveva avuto il controllo dell'esame del sangue. Anche il tumore di milza era scomparso. *L. C.*

L. Morquio. **La aristochina nella febbre tifoidea dei bambini** (*Archiv. Latino Americanos de Pediatria*. Agosto 1905).

L'A. ricorda il favorevole uso della chinina contro la febbre tifoide, e la conferma sperimentale contro il bacillo di Eberth fattone recentemente (1905) nella clinica medica di Genova da Curio e Goggia. L'*aristochina* (carbonato neutro di chinina della quale ne contiene il 96 %) essendo assolutamente insipida si presta a meraviglia nella prática infantile. L'A. riporta 7 casi di febbre tifoide curata coll'*aristochina* in bambini da 8 a 18 anni. La dose era da 30 a 50 centigr. pro die in due prese, una la mattina, una la sera: dopo 6-7 giorni la dose si riduceva a 15-20 centigr. Nei casi gravi a temperatura eccessivamente alta si aggiungevano impacchi freddi al tronco da rinnovare ogni 2-3 ore e 1 o 2 clisteri al giorno di 1 litro di acqua fresca. I casi trattati dall'A. si distinguevano per la loro gravezza, provenivano da luoghi di grave infezione tifica, e da famiglie in cui erano occorsi altri casi per la più parte mortali. Dal tracciato delle temperature si rileva a colpo d'occhio la benefica influenza che segue immediatamente alla somministrazione dell'aristochina, con discese graduali e costanti fino alla apiressia nel corso di 1-2 settimane: in un caso dopo la cessazione del rimedio a 10 giorni di apiressia si ebbe una ripresa del periodo febbrile a 40°: si riprese l'*aristochina* ed in tre giorni i massimi si ridussero a 38,7-38,3 e dopo una settimana l'apiressia tornò permanente. Oltre l'azione sulla temperatura era notevole l'azione sullo stato generale dei piccoli infermi, con cessazione dell'abbattimento, del sopore, del delirio, urine più abbondanti, ripresa dell'euforia e dell'appetito, polso più valido, sonni tranquilli, ecc. Nessun fatto spiacevole da attribuire al rimedio. *L. C.*

Wechsler. **Il timobromal nella pertosse** (*Wiener mediz. Presse*, n. 22).

L'A. raccomanda tale medicamento nella cura della pertosse. Si ottiene mediante la macerazione dell'erba di timo, della foglia di castagno e dalla radice di senega. Si cola, si fa bollire coll'aggiunta di zucchero fino alla consistenza di sciroppo e per ogni 5 gr. si aggiungono 8 goccie di bromoformio. Il *timobromal* si somministra a bambini da 1-2 anni in dose di 15-20 goccie al giorno; a mezzi cucchiaini da caffè a bambini dal 3° al 4° anno, a cucchiaini a quelli tra i 5 e gli 8 anni ed a ragazzini più grandicelli a cucchiaini da thè.

I risultati sarebbero soddisfacenti, talvolta perfino sorprendenti.

Gioseffi.

SIEGERT. **La Bioferrina nella pratica pediatrica** (*Münch med. Wochenschr.*, 1904, 27).

L'A. è entusiasta della *bioferrina*, un nuovo preparato marziale (emoglobinico), il quale insieme al ferro conterrebbe tutti i fermenti e le alessine del sangue. È indicato in tutti gli stati anemici e specialmente nel rachitismo, e senza inconvenienti può esser somministrato anche ai poppanti di 10 mesi di età, a cui se ne daranno 5 gr. 1-2 al giorno; per i bambini più grandicelli la dose è di 10-15 gr. p. die. *Longo.*

HASENKNOPF. **Sull'impiego dell'ossigeno in terapia** (*Charitéannalen.* Anno XXVIII).

L'A. riferisce altri 14 casi curati con l'O. nella clinica di Heubner, dopo che si constatarono i benefici effetti di siffatto trattamento in un caso di stenosi delle prime vie respiratorie (da aspirazione di un pezzetto di lardo) in cui erano rimaste senza effetto l'intubazione e la tracheotomia. Le inalazioni di *Ossigeno* furono adoperate in casi di intensa dispnea con cianosi pronunziata determinata da lesione degli organi respiratorii (12 casi) o del centro circolatorio (2 casi). Dei primi casi, in tre in cui l'insufficienza respiratoria non dipendeva da un'affezione polmonare, non si ebbe alcun risultato, in otto in cui era più o meno interessato il parenchima polmonare si ebbe un notevole ma effimero miglioramento; nel rimanente in cui si trattava di dispnea determinata da asma bronchiale, enfisema, e bronchite grave si ebbero buonissimi risultati dalle protratte inalazioni di *Ossigeno* eseguite ogni ora; però è difficile stabilire quanto della guarigione ottenuta sia da attribuirsi a tali inalazioni, e quanto agli espettoranti, ed alle metodiche compressioni toraciche eseguite per favorire l'espirazione: nei casi della seconda categoria i risultati ottenuti non furono molto soddisfacenti.

Nel suo lavoro l'A. espone abbastanza ampiamente la letteratura sull'argomento. *Longo.*

THEO GROEDEL. **Sull'azione fisiologica dei bagni di acqua salata** (*Berl. klin. Woch.* 1905, n. 11).

L'A. ricercò gli effetti dei bagni clorurati (Na. Cl. K Cl. e Ca. Cl_2) sulla temperatura del corpo, sulla frequenza del polso e del respiro e sulla pressione sanguigna, paragonandoli a quelli prodotti dai bagni di acqua dolce.

Non poté notare alcuna differenza degna di nota per quel che riguarda la temperatura del corpo e la frequenza del polso e del respiro; delle differenze ma incostanti notò relative alla pressione sanguigna. Furono saggiate varie temperature e varie concentrazioni delle soluzioni suddette. *Longo.*

G. Fodor. **Sull'uso interno dell'acqua di mare** (*Blätter f. klin. Hydrother.* 1905, n. 11).

L'A. esperimentò una specie di tale acqua che va in commercio sotto il nome di *Marina* (*acqua di mare* filtrata e contenente acido carbonico alla pressione di 10-15 atmosfere). Fu adoperata in parecchi casi di gastroenterite cronica, in un caso di pleurite essudativa, in due casi di diabete insipido ed in un caso di dispepsia in un bambino di 15 mesi. A quest'ultimo ne furono somministrati per tre volte prima dei pasti 2 cucchiaini da caffè diluiti con altrettanta acqua zuccherata. Già dal 2° giorno si notò un aumento dell'appetito ed una regolarizzazione delle defecazioni. L'A. attribuisce i buoni risultati ottenuti, non tanto alle minime quantità di I., quanto al cloruro di sodio contenuto nell'*acqua di mare*.

Longo.

Henschel. **Sulla « convulsina » un nuovo preparato contro il catarro e le flogosi delle vie aeree** (*Deutsche Aerzt.*, n. 4, 1905).

La *convulsina* è nient'altro che estratto di eucaliptus zuccherato ed ha proprietà sedative nello stesso tempo che è un buon espettorante. Sperimentato dall'A. su un gran numero di pazienti, gli diede buoni risultati specialmente nella pratica pediatrica, sopratutto nelle bronchiti e nelle tossi da raffreddamento. Risultati favorevoli ottenne eziandio in alcuni casi di broncopolmonite e polmonite crupale nonchè in altri di pertosse.

Longo

R. Pick. **Cura della varicella colla luce rossa** (*Wien. klin. Woch.* n. 12, p. 308, 1905).

L'A. riferisce 4 casi di varicella di cui tre curati con la *luce rossa* la quale avrebbe dato buonissimi risultati specialmente per quel che riguarda il decorso dell'esantema che si sarebbe mostrato di una singolare benignità non ostante l'imponente estensione da principio assunta. L'A. piglia argomento dai suoi casi per accennare alla questione dell'identità di natura o meno della varicella con il vaiolo. *Longo*

Antoine. **Cura dei versamenti articolari per mezzo dell'aria soprariscaldata** (*Arch. de Médec. et Pharm. milit.*, mars, 1905).

L'A. ha trattato con questo mezzo raccolte sierose e sanguigne del ginocchio ed un'artrite gonococcica tibio-tarsica con notevole tumefazione. Durante un'ora tutti i giorni l'articolazione è sottomessa all'azione dell'aria riscaldata a 120° per mezzo di adatto apparecchio. Nell'intervallo pratica un leggero massaggio sulla articolazione e parti adiacenti. I versamenti si riassorbono con prodigiosa rapidità, il dolore si mitiga sensibilmente, e si ristabiliscono i movimenti di flessione e di estensione, avendosi in breve la guarigione completa. Per la breve immobilizzazione dell'arto, l'atrofia muscolare è appena accennata e in ogni modo scompare

rapidamente. Nelle forme reumatiche i risultati non sono invece stati così buoni, ed in taluni casi furono negativi. *L. C.*

MOTCHAN N. O. **Un caso di noma guarito colla luce rossa** (*Vratch. Viestrik.* n. 15 e 16, 1904).

Dopo una sequela di successive infezioni (scarlattina, poi varicella, adenite cervicomascellare suppurata, roseola e broncopolmonite, otite media suppurata ed enterite), all'87° giorno comparve una ulcerazione sul mascellare inferiore in corrispondenza al 2° molare di sinistra, che si estese invadendo la gota con densa infiltrazione periferica e sfacelo cangrenoso. L'esame batteriologico trovò stafilococchi e streptococchi. Fu solo dopo 19 giorni dall'inizio di questa forma gangrenosa che tendeva a progredire, che si adottò la cura fototerapica, impiegando una lampada elettrica a incandescenza di 16 candele munita di un riflettore e di un vetro rosso. La lampada era posta a 25 cm. dall'ulcera e tenutavela in permanenza giorno e notte. Il risultato terapeutico si manifestò ben presto: l'ulcera si cominciò a detergere, divenne pallida e si formò una cicatrice rosea, liscia. *L. C.*

RAHN. **Sui clisteri di Bromipina nella pratica infantile** (*Therapie der Gegenwart*, 1905).

Le dosi suggerite dall'A. sono: per i lattanti tanti gr., quanti sono i mesi del bambino; pei bambini da 1 anno in avanti 10-12-15 gr.; per i bambini oltre i 4 anni 15-20 gr., pei più grandicelli 25-30 gr.

Queste dosi vengono mescolate in $^1/_2$ tazza di thè, di decozione di lin seme, di latte.

La *Bromipina* usata dall'A. è del 10 °/o.

Ottenne ottimi effetti nella cura della eclampsia e della pertosse (per 10-14 giorni un clistere la mattina ed uno la sera nel periodo convulsivo). *Gioseffi.*

GOLDMAN. **Se il ferro si possa introdurre nell'organismo mediante le frizioni cutanee** (*Wiener klin. Wochenschr.* n. 18, 1905).

Accenniamo a queste ricerche perchè potrebbero forse trovare anche una applicazione pratica nella terapia pediatrica.

L'A. ha fatto in due minatori affetti da anchilostomanemia delle frizioni con una *pomata di ferro* al 3 °/o a base di vaselina, lanolina « Liebrech » nella quale il ferro era finissimamente sospeso (secondo il metodo elettrochimico di Billitzer (Vienna)).

Ogni giorno venivano adoperati 5 gr. di unguento = 0,15 g. di Fe metallico; le frizioni venivano fatte su varie regioni del corpo per 15-20 minuti per 15 giorni di seguito. Sulla cute non si rivelava alterazione veruna.

Furono allora esaminate le orine (la dieta era prevalentemente lattea), e fu trovato un contenuto di Fe nelle proporzioni di 0,011 gr. nel primo, di 0,014 pro 1000 nel secondo caso.

Essendo che il contenuto di ferro nelle orine oscilla tra 0,003 e 0,008 g. (secondo Loebisch), così l'A. ritiene che quell'aumento del contenuto di Fe nelle orine era dovuto alle frizioni ed ammette perciò il ferro possa essere introdotto nell'organismo attraverso la cute. Ulteriori ricerche dovranno rivelare se in tal guisa si possono ottenere anche dei risultati terapeutici. *Gioseffi.*

MARTINOTTI e CASTELLINI. **Cioccolatini al chinino di Stato** (*Laboratorio del chinino di Stato*, Torino, marzo 1905).

Gli AA. rendono conto dei loro tentativi diretti allo scopo di ottenere una preparazione contenente un composto di chinino non amaro e di facile somministrazione ai bambini. La casa Zimmer di Francoforte ha preparato dei cioccolatini di chinino inamaro a base di un sale insolubile, pare di tannato, di forma discoide come una moneta da 10 c. col doppio di spessore, contenente 30 centigr. di sale di chinino, involti in stagnola. Masticandoli danno una sensazione di sgretolio duro, non sono amari. L'euchinina poco si presta, perchè in fondo un senso di amaro lo lascia. Meno adatti si sono mostrati l'idrato di chinino, la chinina anidra, il tartrato basico, il pirofosfato, lo stearato, l'anisato. Il tannato sarebbe il più adatto, ma richiede una preparazione speciale che gli AA. descrivono, per avere una formula costante che dia un valore positivo del 32 % di chinino anidro. Si sa che l'acido di tannino è una delle sostanze organiche vegetali che viene sotto varia forma assimilato in cibi e bevande, in specie per opera del succo pancreatico. Tanto i tannati organici naturali esistenti nei semi, nelle foglie, nelle corteccie, quanto gli artificiali (tannalbina, tannigeno, tannato di pelleterina, ecc.), sono facilmente assorbiti. Lo stesso deve avvenire pel tannato di chinino.

Gli AA. han preparato dei cioccolatini, ciascuno dei quali contiene 5 grammi di cioccolato in parte sgrassato, ed 1 grammo di tannato di chinino, impalpabile (rispondente a 0.32 di chinino anidro). Ogni cioccolatino è diviso in due metà ed involto in stagnola bianca. Dieci cioccolatini formano una scatola. Lo sgrassamento del cioccolato ne rende difficile l'alterazione. La forma riesce molto accetta ai bambini che lo prendono volentieri. Il costo è di 10 centesimi pel pubblico e di 8 per le pubbliche amministrazioni per ogni cioccolatino. *L. C.*

CELLI C. **I cioccolatini al tannato di chinino nella malaria infantile** (*Società per gli studi della malaria*, 1905).

Dalla splendida ed elaborata relazione che l'A. ha fatto *sulla malaria in Italia durante il 1904*, togliamo queste brevi note riguardanti la cura della malaria infantile mediante i cioccolatini al tannato di chinino. La ricerca di un chinino non amaro ad uso specialmente dei bambini aveva già condotto alla fabbricazione dei confetti di chinino di Stato. Però per i bambini sotto i 3 anni ed anche più ne era difficile la deglutizione. I farmacisti Martinotti e Castellini, preparatori del chinino di Stato, fecero molti tentativi tra i sali meno solubili accoppiandoli al cioccolato solo o

con aggiunta di saccarina, di cristallosio, ecc. Scelsero il *tannato* a composizione costante, insolubile e senza sapore, incorporato al cioccolato. Ogni cioccolatino pesa 6 grammi e contiene 1 gr. di tannato, pari a 0.32 di chinino anidro e a quasi 0.5 di solfato di chinino, e può dividersi in 2 metá. I bambini li prendono volentieri, lasciando appena un lievissimo senso di amarognolo in fondo. Il dott. Modigliani nell'Istituto di Farmacologia sperimentale sotto la direzione del prof. Gaglio, provando su sè stesso e su due bambini di 3 $^1/_2$-4 anni provò che *si assorbe* benchè lentamente e non completamente: circa un quinto ne passa nelle feci. Perciò è particolarmente indicato nella malaria cronica e recidivante e nella profilassi, quando cioè è utile un'azione lenta e duratura della chinina. Nelle facili complicazioni o catarro intestinale agisce favorevolmente per l'acido tannico del cioccolato e del sale stesso. Anche un po' di valore nutritivo non è a disprezzarsi. Molti medici lo sperimentarono con risultato terapeutico pronto e sicuro. Per ciò occorre usare dosi alte, fino a 2-6 cioccolatini al giorno. Del resto è noto che molti altri rimedi, benchè insolubili, vengono disciolti lungo la trafila gastro-intestinale. Il Consiglio Superiore di Sanità non fece buon viso a questa preparazione, basandosi appunto sulla insolubilità del sale, e sull'azione coibente ostacolante l'assorbimento delle sostanze grasse contenute nell'eccipiente. È per ciò dovere di istituire altre ricerche ed osservazioni, su scala più vasta, ciò che si farà certamente nella imminente stagione epidemica. Del resto per le forme gravi, acute, perniciose è naturale che si possa ricorrere alle iniezioni di sali solubili, come avviene anche per altri preparati in circostanze analoghe. Tali cioccolatini sarebbero venduti al pubblico a soli 10 centesimi (8 per le pubbliche amministrazioni) per ogni grammo di sale di chinina. In rapporto al costo del chinino di Stato in tabloidi od in confetti, si avrebbe gratuitamente il cioccolato, materia gradita e nutriente.

L. C.

DOPFER. **Di un caso di morte avvenuto dopo l'applicazione locale di unguento borico officinale** (*Munch. med. Woch.*, n. 16, 1905).

Un bambino di due anni aveva riportato delle ustioni all'avambraccio destro. Fu applicato localmente dell' unguento borico (acido borico 1,0, ung. di paraffina 9,0). Quattro giorni dopo la ferita aveva le dimensioni di 12 cm. in lunghezza e di 8 cm. in larghezza; il reticolo malpighiano era messo allo scoperto, la superficie si presentava rosso-paonazza, liscia, lucente in parte umida, in parte inaridita. Tutta la superficie del corpo presentava un esantema scarlattiniforme, tranne la faccia ed il cuoio capelluto. Alle mani ed ai piedi la cute aveva assunto un aspetto nero-bluastro; numerose petecchie. Mezza ora dopo era subentrato l'esito letale. I giorni avanti il bambino aveva sofferto vomito e diarrea, era un po' apatico, ma sempre cosciente. L'autossia rivelò tutti gli organi normali. Dell'unguento erano stati adoperati complessivamente 8 gr. *Gioseffi.*

E. Kraus. **Sul tussolo** (*Wien. allg. med. Zeit.*, n. 26, 1904).

L'A. riferisce dapprima sui risultati ottenuti dal Rehn nella cura della pertosse mediante il tussolo (0,05-0,10 p. dosi 0,15-0,30 p. die per bambini al di sotto di un anno; 0,10-0,25 p. dosi, 0,40-0,75 p. die per bambini dal 1° al 3° anno; 0,25-0,30 p. dosi, 1,0-1,50 p. die per bambini dal 3° al 5°; dal 5° anno in poi dai 3-6 grammi al dì), cita le esperienze di Rothschild, Urban, Fischl, Frieser, Gernsheim, Biedert, Frühwald, Seifert alle quali aggiunge le proprie. Coll'uso del tussolo gli accessi divennero più rari e meno intensi; il vomito si moderò, i bambini non erano disturbati nel sonno, l'appetito era buono, le forze soddisfacenti. *Gioseffi.*

Soltmann. **Pertosse ed olio di cipresso** (*Therapie der Gegenwart*, n. 3, 1904).

L'A. volle rimettere in onore, nella cura della pertosse, l'uso dell'olio di cipresso, ottenuto colla distillazione secca della foglia e dei giovani rami del Cupressus sempervirens. Usa una soluzione alcoolica all' 1:5, versandone 10-15 grammi, quattro volte al giorno sul cuscino o sul lenzuolo (possono restarne le macchie anche dopo il bucato).

Secondo l'A. diminuisce rapidamente il numero e l'intensità degli accessi, non ha alcuna azione dannosa sull'organismo, che anzi diminuisce la probabilità di complicazioni, e abbrevia il decorso della malattia.

Allaria.

A. Schweitzer. **Note sopra l'uso dell'Euchinina** (*Pester medizinisch-chirurgischen Presse*, n. 3, 1906).

In una epidemia di tifo svoltasi a Fiume nel 1905 (circa 380 casi su 50,000 abitanti) l'A. sperimentò su vasta scala l'*Euchinina*. L'usò in 63 casi, dei quali varii erano bambini, ed ebbe a lodarsene grandemente.

L'A. termina la sua breve nota asserendo che l'Euchinina è un ottimo antipiretico specialmente nella febbre tifoidea. Essa non provoca mai effetti secondarii e deve dunque essere preferita agli altri antipiretici sotto ogni rapporto. *g. c.*

D. Bruno. **Euchinina ed altri eteri di chinina** (*Rivista internazionale di clinica e terapia*, an. I, n. 1).

Ricordate brevemente la composizione chimica e le proprietà farmacologiche di alcuni sali di chinina, (l'*euchinina* o *salochinina*, la *reumatina* o *salicilchinino*, l'*aristochina*, ecc.) l'A. fa rilevare l'utilità dell'uso di alcuni di questi sali specialmente nella pratica pediatrica.

Dall'euchinina, di facile somministrazione ebbe buoni risultati, senza lamentare gli inconvenienti della chinina, nel corso di varie malattie febbrili, anche in molti bambini.

L'aristochina, altro derivato insipido della chinina, è stata dall'A. applicata con successo, nella pertosse nella quale ottenne notevole dimi-

nuzione di intensità e di numero degli accessi, nelle febbri di malaria, nel tifo, nell'influenza ecc.

L'A. riporta varie storie cliniche di ammalati curati coi sali di chinino ricordati. *g. c.*

Toff. Sulla cura delle bronchiti e delle polmoniti nell'età infantile mediante il creosotal (*Centralbl. f. Kinderheilk.*, n. 6, 1904).

L'A. ritiene che l'alito di creosoto esalato da pazienti che hanno ingerito il *creosotal* sia una prova evidente che attraverso i polmoni vengono continuamente eliminate grandi quantità di creosoto le quali vengono ad esercitare sui microrganismi che vi si annidano un'azione antisettica. L'A. ha adottato il creosoto in casi di semplici bronchiti catarrali, nelle bronchiti febbrili, nella polmonite catarrale e nella lobare. Su 431 ammalati ebbe solo 21 casi di esito letale e tra questi nessuno di quelli che furono curati fin da principio col *creosotal*. Anche contro i fatti intestinali che non di rado si incontrano nelle malattie infettive acute, il *creosotal* esercita un'influenza benefica. Egli lo somministra o nel latte od in un'emulsione oleosa (*Creosotal* 1,0, Emuls. oleos. 80,0, Scir. di Altea 20,0; ogni ora un cucchiaino da caffè). Dai 2 anni in avanti prescrive durante le 24 ore tanti mezzi grammi di *creosotal* quanti sono gli anni del bambino. Come rimedio contro la scrofolosi prescrive il *creosotal* nella proporzione 1-2 su 100 grammi di olio di fegato di merluzzo; da prendersi 3 cucchiaini al giorno. *Gioseffi.*

Jacobson. Sugli effetti della formalina somministrata internamente (76ª adunanza dei medici e naturalisti tedeschi. Breslavia, settembre 1904; sezione di medicina interna).

L'O. riferisce sugli effetti ottenuti negli animali mediante la somministrazione interna della *formalina* unita al lattosio. Egli ha trovato che 31 % dell'aldeide formica vengono eliminate per le urine e che il resto avviene ossidato in acido formico ed in CO_2; una piccola parte è anche fissata dai proteidi.

Rosenberg usa già da parecchi anni la *formalina* internamente in casi di angina, di scarlattina, di difterite, di eresipela e particolarmente nella cistite e nelle parecchie centinaia di casi così curati non ebbe mai a notare un effetto dannoso, quantunqne le dosi somministrate fossero abbastanza alte, 0,1-2,2g. pro die di una soluzioue del 1 % di *formalina* combinata al lattosio. Recentemente la somministra in forma di tabloidi.

Gioseffi.

Nazarow. Valore terapeutico dell' ittiolo e della trementina nella scarlattina (*Sem. Méd.*, 7 settembre 1904).

L'A. che fino dal 1897 usa questi rimedii nella cura della scarlattina, ne dà le seguenti prescrizioni:

L'*ittiolo* va somministrato in capsule, se il bambino sia capace di in-

ghiottirle, o in soluzione acquosa. Nei casi in cui non è possibile fare inghiottire l'*ittiolo* in quest'ultima maniera a causa del cattivo sapore, l'A. si rivolge all'olio essenziale di trementina che ha un sapore meno sgradevole.

La posologia di questi medicamenti è la seguente: l'*ittiolo* da mettere nelle capsule viene leggermente diluito nell'acqua nelle proporzioni di 30 a 10 e non deve essere introdotto nella capsula che al momento dell'ingestione per evitare che l'*ittiolo* ne attacchi la sostanza gelatinosa. Le dosi sono le seguenti:

5-8 anni	— gocce XV — XX	tre volte al giorno		
8-10 »	— » XX — XXV	»	»	
10 anni in poi	— » XXV — XXXV	»	»	
adulti	— » L — LX	»	»	

La trementina poi deve essere somministrata nel latte alle seguenti dosi:

3-5 anni	— gocce X	tre volte al giorno	
5-10 »	— » XII — XV	»	»
adulti	— » XXX	»	»

I soli inconvenienti di questo sistema di cura consisterebbero secondo l'A. in eruttazioni sgradevoli provocate dall'*ittiolo* e in dolori addominali provocati dalla trementina; però tali rimedii assolutamente innocui renderebbero il corso della malattia più breve e meno grave. *Federici.*

D. Bruno. **L'antrasol in terapia** (*Gaz. degli Osped. e delle Cliniche*, 5 marzo 1905).

L'*antrasol* è un derivato del catrame messo in commercio dalla casa Knoll e C. di Ludwigshafen a Rh. sotto forma liquida, di unguento *antrasol-glicerina* al 10 % e di sapone antrasolato: può sciogliersi anche in olio di vaselina, in lanolina, negli olii in genere, nell'alcool ecc. È ottimo nelle varie manifestazioni morbose della cute, eczema cronico, ulceri torpide del piede, acne rosacea, eczema non parassitario (Silberstein), eczema cronico tylotiforme delle mani e dei piedi, prurito parziale e universale (Sklarek).

L'A. ne ha sperimentata l'applicazione locale con vantaggio rapido nell'eczema dei bambini lattanti e riporta in proposito la storia clinica di un bambino di tre mesi con disturbi digestivi legati a sovralimentazione e dei quali guarì con cure adeguate. In esso l'applicazione di pomata *antrasolata* alla glicerina determinò in pochi giorni la scomparsa dell'eczema. Un altro bambino di nove mesi con eczema umido alla regione posteriore dell'orecchio ed all'arcata zigomatica guarì dopo dieci giorni di cura con lavature boriche locali e con pomata *antrasolata alla glicerina* (10 %).

Il catrame adunque sotto forma di *antrasol* è nelle malattie della pelle energico antiparassitario, modificatore specialmente dei processi flogistici, innocuo e niente affatto irritante. *F. Laureati.*

M. Straus. **Sull'utilità della diaforesi provocata, nel trattamento della nefrite** (Soc. di medicina interna di Berlino, 20 giugno 1904, *La Sem. Méd.*, n. 26, 1904).

L'A. ha fatto numerose ricerche per stabilire quali differenze esistano fra il sudore degli individui normali e quello dei nefritici. Da esse risulta che il sudore dei nefritici ha una concentrazione molecolare e un tasso di azoto più elevato di quello dei soggetti sani. Si può quindi ammettere che la diaforesi artificialmente procurata è in grado di produrre una eliminazione supplementare di sostanze tossiche che in condizioni normali vengono eliminate coll'urina.

Quanto agli edemi, essi sembrano in rapporto colla ritenzione dei cloruri che l'organismo cerca di diluire per impedire che la concentrazione della soluzione di essi superi il 0,6 %. Di modo che la diaforesi potrà essere efficace solo quando il sudore conterrà una quantità di cloruri maggiore del 0,6 %, (ciò che si avvera raramente), senza contare poi che il risultato benefico della diaforesi non compenserebbe affatto gli inconvenienti dati dalla concomitante diminuzione delle urine. Nell'uremia, invece, dove si tratta di sostanze tossiche azotate, la diaforesi potrà essere utile, perchè tanto nei nefritici, quanto negli individui normali la proporzione di queste sostanze è due volte maggiore che nel siero.

A. Munter attribuisce la diversità dei risultati ottenuti colla diaforesi alla diversità dei metodi usati. Infatti mentre con alcuni metodi si ottiene un'abbondante diaforesi ed una lieve elevazione della temperatura, con altri invece si produce l'effetto inverso. I buoni effetti sarebbero dovuti secondo lui, solo in parte alla eliminazione delle sostanze tossiche col sudore, giacchè la ipertermia ed il consecutivo aumento della disintegrazione delle sostanze azotate avrebbero la loro importanza.

M. Brieger. È d'accordo nel ritenere l'aumento della temperatura come un elemento essenziale nel meccanismo d'azione della diaforesi.

M. Litten. Crede che nell'uremia cronica i bagni e gl'impacchi possono rendere grandi servigi. *Modigliani.*

Babinski e Boisseau. **Sul trattamento dell'incontinenza urinaria mediante la puntura lombare** (*Bulletins et Memoir. de la Société Médic. des Hôpitaux de Paris* 1904, 5 maggio).

Nella seduta del 29 aprile gli AA. riferiscono su un caso di una ragazza, la quale soffriva di incontinenza orinaria dal suo settimo anno quasi tutte le notti eccetto 3 o 4 all'anno. Reperto genitale e nervoso negativo; nessun sintoma isterico. Fu praticata la *puntura lombare*, che diede esito a 15 cmc. di liquido cerebrospinale. Per otto giorni la ragazza era continente; essendo ricomparsa l'incontinenza nelle notti seguenti, fu rinnovata la *puntura lombare*, la quale condusse a guarigione completa. Riferiscono inoltre su 3 casi di incontinenza delle orine su base organica (3 adulti affetti da sclerosi a placche), pure guariti mediante la *puntura lombare*. Nella discussione, Bergé ritiene che anche minime modificazioni nell'innervazione della vescica sono sufficenti per condurre a guarigione

una incontinenza delle orine; così avrebbe egli ottenuto un risultato favorevole in un ragazzo di 7 anni mediante lavande vescicali fatte ogni sera col bismuto sospeso nell'acqua fredda. *Gioseffi.*

KRAUS. **Sul Pyramidon** (*Wien. allg. mediz. Zeitg.* 1904, n. 26).

L'A. riferisce sui risultati ottenuti mediante il *Pyramidon* nella seconda infanzia e nell'adolescenza; essi sono egualmente soddisfacenti come negli adulti e precisamente nella cura delle neuralgie e della cefalea delle ragazze clorotiche, nelle neuralgie dopo l'influenza, nelle neuralgie intermittenti dopo l'herps zoster, nella emicrania, ecc.

Gioseffi.

MOLLE. **La santonina** (*Quinzaine thérapeutique*, mars. 1905, pag. 59).

Tutti i medici han dovuto lottare contro il pregiudizio popolare che attribuisce ai vermi intestinali quasi ogni malattia dell'infanzia in cui insorgano convulsioni. Tale pregiudizio può esser basato sul fatto che alcuni fenomeni nervosi, attribuiti a torto ad elmintiasi vengono sedati dalla *Santonina*. L'A. riferisce molte osservazioni nelle quali la *Santonina* s'è rivelata efficace antispamodico. In un bambino malato di gastro-enterite febbrile con agitazione estrema, 5 centig. di *Santonina* dati all'insaputa dell'A. calmarono immediatamente i fatti nervosi: il piccolo paziente colto più volte da fenomeni analoghi con intervallo di più mesi tornò sempre allo stato normale con la *Santonina*, senza tracce di vermi nelle feci. In un caso di convulsioni reflesse da noccioli di ciliege nell'intestino e in un caso di disturbi gastrici d'origine emotiva la *Santonina* troncò subito i fenomeni nervosi. Altri AA. la pongono fra i nervini. Lydston l'usa contro l'epilessia; Negro, Combemale e Chabert contro i dolori folgoranti dei tabici. La *Santonina* ha sul sistema nervoso un'azione sedativa tanto sicura che il suo potere antispasmodico; essendo nota l'influenza del sistema nervoso nella genesi del diabete, vale a diminuire l'attività glicogenetica del fegato. Sejournet ne ha constatato l'efficacia nella cura del diabete; la glicosuria scende rapidamente di 15-20 gr. per litro, diminuisce la poliuria, aumentano le forze, la sete è meno intensa, la bocca meno arida. La *Santonina* come la valeriana, come la canfora e suo bromuro, come i varii cianuri, va prescritta quando si debbano calmare o prevenire le contratture muscolari anomale e ridare al sistema nervoso il potere regolatore toltogli da stati morbosi. *Laureati.*

A. D'ESPINE. **La cura marina della scrofola all'asilo Dollfus di Cannes** (*Archives de médecine des enfants*, t. VII, n. 12, pag. 706).

Dalle statistiche e dai casi clinici riportati, appare evidente, per la cura delle malattie scrofulotubercolose, l'importanza d'un soggiorno prolungato sul mare. L'A. ritiene che la guarigione si debba principalmente, ai seguenti fattori: 1° l'atmosfera marina: 2° l'idroterapia salata mediante l'immersione nel mare; 3° il clima temperato di Cannes che permette una

aereazione continua di giorno rimanendo sulla spiaggia, e di notte lasciando le finestre aperte.

Devesi aggiungere, quale fattore coadiuvante importantissimo, la cura medica e chirurgica: apertura d'ascessi, estrazione di sequestri, immobilizzazione con apparecchi temporanei della colonna vertebrale e delle articolazioni malate, apparecchi gessati, punte di fuoco ecc.

Melli.

HECHT. **Contributo alla terapia degli ingorghi glandulari cronici.** (*Therapie Gegenwart*, 7, 1904).

L'A. ha usato grandi dosi di *creosotal* nella cura dei linfomi nei bambini scrofolosi e ne ottenne risultati soddisfacentissimi; anche in altre manifestazioni della scrofolosi, come nelle intense e persistenti diarree su base scrofolosa lo ha trovato efficace, quando l'uso dei comuni rimedi stittici, come del tannino, del bismuto, del dermatolo, e del nitrato di argento era rimasto infruttuoso. Hecht somministra 1-4 gr. di *creosotal* al giorno a seconda dell'età, nel latte, oppure in emulsione. *Gioseffi.*

R. WEIGERT. **Il trattamento della scrofolosi e della tubercolosi colla somministrazione interna di acque cloruro-sodiche** (*Monats. f. Kinderh.* Bd. III, n. 2, S. 57, 1904).

Partendo dal concetto che nella scrofolosi vi sia un ristagno di linfa nel sistema linfatico, basandosi sull'azione linfagoga dei sali dimostrata da Heidenhain ed ammettendo negli organi linfatici superficiali (tonsille) un'azione eliminatrice speciale, il Rosenberger credette di poter invocare come criterio dell'efficacia della cura salina nella scrofolosi l'aumento dei corpuscoli salivari da lui riscontrato in seguito a tale cura. Tale aumento dei corpuscoli salivari non venne invece costatato dall'A. il quale eseguì il conteggio con tecnica più precisa.

Circa l'efficacia della cura l'A. ebbe soltanto degli insuccessi nei casi di tubercolosi, mentre nei casi di scrofolosi osservò sempre un miglioramento delle condizioni generali e spesso la scomparsa di taluni sintomi clinici.

È necessario ricordare che l'A. nella distinzione fra scrofolosi e tubercolosi segue i criterii con cui lo Czerny delineò questi due quadri clinici (Vedi in proposito: *Zeitschrift f. Tuberculose*, Bd. II, Heft. III, 1901).

Rotondi.

SZEGOE. **Sulla cura balneare come cura ricostituente** (*Archiv f. Kinderh.* 3-6 H).

L'A. riferisce sulle proprie osservazioni fatte nel suo sanatorio ad Abbazia (Istria) sulle rive del Quarnero.

Durante il periodo del primo soggiorno al mare si notano talvolta dei disturbi che sono dovuti alla acclimatizzazione, spossatezza, diminuizione di peso ecc. A combatterli ordina il riposo prolungato all'aria libera ed

ottiene così l'equilibrio di quello stimolo irritante che porta seco il clima marino.

L'influenza del clima basta da sè sola a fare scomparire singoli stati di debolezza generale. Contribuiscono a vieppiù rinvigorire ed a ricostituire i bambini le cure all'aria libera che vengono fatte gradatamente tenendo qualche tempo i bimbi nella stanza, prima di lasciarli esposti all'influenza dei venti di mare. Stanno inoltre a disposizione le cure idropatiche le fregagioni, le lozioni, i bagni. Ad aiutare l'effetto di tali procedure idropatiche si fanno precedere e seguire delle frizioni asciutte.

Alla cura ricostituente generale è provveduto anche mediante una alimentazione mista o prevalentemente vegetale. Nei bambini un po' obesi si dà la preferenza alla dieta secca, negli eretistici l'alimentazione mista è combinata ad una dieta lattea. *Gioseffi.*

A. Calabrese. **Sul meccanismo d'azione della Maretina** (*Riforma Medica* n. 18, 1906).

Dalle numerose ed esatte ricerche dell'A. si può in complesso concludere che la *Maretina* agisce direttamente sui centri nervosi, e che deve essere considerata come un antipiretico vero, il quale diminuisce la produzione del calore, perchè essa non produce l'abbassamento di temperatura nè per aumento della dispersione di calore mancando la vaso-dilatazione periferica, nè come veleno ematico, mancando la formazione della metaemoglobina. *A. Mori.*

Angelillo F. **La Citarina nella Gotta** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n. 33, 1906).

Indipendentemente da qualunque ipotesi sulla patogenesi della gotta, è sicuramente dimostrato il fatto che in essa è alterata la produzione o la destinazione dell'acido urico, il quale tende a depositarsi nei tessuti, in quantità sempre maggiore, mentre diminuisce l'alcalinità dal sangue e circola in eccesso l'acido lattico e l'ossalico; e questa è una condizione favorevole per la precipitazione dell'acido urico libero e degli urati.

La terapia della gotta deve pertanto rivolgersi a favorire l'eliminazione dell'acido urico, rendendo solubile quello depositato ed alcalinizzando l'ambiente per impedirne la deposizione ulteriore.

A queste indicazioni corrisponde appunto la *Citarina* che è il prodotto di unione della formaldeide col citrato sodico: e l'A. riferisce alcuni casi clinici, a conferma del suo asserto. Infatti ottenne la pronta scomparsa dell'accesso gottoso specialmente se la *Citarina* fu somministrata nel periodo prodomico o nelle prime ore di esso. Non osservò mai fenomeni secondari spiacevoli — il dolore ed il turgore diminuirono rapidamente — i tofi spesso si riassorbirono, e, sopratutto, non si riprodussero più.

A. Mori.

Varia.

CLEMENS. **Avvelenamento da albume d'uovo.** (*New-York med. news*, 16 aprile 1904).

Un bambino di 14 mesi ammala improvvisamente con vomiti intensi, edema della faccia ed orticaria. Adinamia profonda, migliorata con iniezioni ipodermiche di stricnina.

Dopo due settimane ammalò cogli stessi sintomi e poco dopo ricadde una terza volta.

Si potè notare che questa sindrome insorgeva ogni volta quasi subito dopo l'ingestione di albume, senza periodo di incubazione: l'A. diagnosticò avvelenamento da albume per idiosincrasia. L'orina non fu mai albuminurica, prima di questi accessi il bambino aveva tendenza a leggiere indigestioni.

Trattamento: calomelano, salolo e solfato di magnesia.

Allaria.

ZELENSKY G. **Un caso di avvelenamento per acido fenico guarito con l'aceto.** (*Vratch. Gaz.*, 7 agosto 1904).

Un bambino di circa 4 anni che per sbaglio aveva inghiottito un cucchiaino da caffè di acido fenico puro cristallizzato e liquefatto, fu rapidamente preso dai sintomi di avvelenamento. L'A., trovato il bambino in stato comatoso, non avendo a sua disposizione i comuni antidoti dell'acido fenico (solfato di sodio, saccarato di calcio) pensò di valersi dell'aceto (che già altre volte aveva usato nella cura delle ustioni per acido fenico) e somministrò due bicchieri di una miscela di acqua ed aceto a parti eguali. La lavanda dello stomaco eseguita pure con acqua acidulata, quando il bambino era uscito dallo stato comatoso (il che avvenne in brevissimo tempo) diede esito a residui alimentari ed a tenui quantità di acido fenico. La notte il bambino ebbe 40° di temperatura, le urine del giorno seguente furono verdastre. Dopo 2 giorni il bambino era perfettamente guarito. L'A. attribuisce il rapido miglioramento all'azione dell'aceto, l'unico espediente terapeutico messo in atto, e ciò tanto più se si pensa alla gravità che assume l'avvelenamento per acido fenico nei bambini. Non dice e non spiega come è che l'aceto possa riuscire così utile contro l'acido fenico.

Federici.

KÖHL. **Un caso di avvelenamento con the « ipnotico » (?) (Schlaftee).** (*Muench., med. Woch.*, num. 30, 1904).

Il caso riguarda un bambino di nove mesi cui era stato somministrato la sera un infuso di frutti di papavero. Si notava la mattina dopo pallore intenso, cianosi alle labbra, pupille miotiche, riflessi pupillari e corneali spenti, respirazione superficiale, stertorosa intermittente, polso filiforme.

I sintomi a carico dell'apparecchio respiratorio erano stati avvertiti dalla madre già un'ora dopo che il bambino avea preso l'infuso. Il bambino morì nonostante i bagni, la respirazione artificiale, la somministrazione di eccitanti (caffè, olio canforato), il massaggio del cuore ecc. *Gioseffi.*

BURROUGHS. Caso di alcoolismo acuto in un bambino di 4 anni (*Brit. med. journ.*, 1904, 31, XII).

Un bambino di 4 anni ingoiò 1/6 di litro di rhum e 1/4 di litro di birra, in seguito a che il bambino cadde in uno stato di sopore profondo respirazione stertorosa, alito odorante di rhum.

Capo scottante, estremità fredde; palpebre semichiuse, strabismo interno; convulsioni frequenti; temperatura e polso normali.

Terapia: lavatura gastrica, bromuro per bocca, riscaldamento delle estremità, vescica di ghiaccio sul capo.

Nel giorno seguente: stato generale immutato; strabismo estremo e perdita involontaria di feci e di orine.

Nel 3° giorno cessarono le convulsioni e ricomparve la coscienza: malgrado i clisteri nutritivi e gli eccitanti, la debolezza generale s'accrebbe progressivamente e il bambino morì per paralisi cardiaca.

Allaria.

SIGISMUND KAISER. Avvelenamento da resorcina (*Berlin klin. Woch.*, ottobre 1905, n. 33).

I casi di intossicamento per uso interno di resorcina sono noti. Pareva che l'uso esterno della medesima fosse meno pericoloso, malgrado si usassero paste, linimenti, ecc. con perfino il 50-80 % di resorcina contro l'eczema, l'eresipela, il lupus, ecc. e malgrado la colorazione verde e la fluorescenza delle urine.

Però in una bambina di 8 anni l'applicazione di una pomata al 5 % sul capo aveva determinata azione soporifera: altre volte si erano avute delle dermatiti. Nel caso dell'A. l'applicazione di una pomata al 50 % su una superficie luposa determinò fatti di avvelenamento quasi, come per uso interno, e che mise in pericolo la vita del malato: formicolio, perdita di coscienza, convulsioni, cuore debole, respiro a tipo Cheyne-Stokes perdita dei riflessi, urina verde senza albumina. È probabile che la superficie ulcerata della pelle avesse favorito un rapido e grande assorbimento.

L. C.

J. HALLÉ. Avvelenamento con inchiostro violetto in un bambino (*La Clinique infantile*, 1905, n. 3, pag. 77).

Conclusioni dell'autore:

1.° Basta una piccola quantità di inchiostro violetto per dare una grave intossicazione.

2.° Le materie vomitate non sono colorate in violetto, perchè l'inchiostro precipita sotto l'azione del succo gastrico.

3.° La diarrea è fetidissima e le materie sono scolorate per arresto totale della secrezione della bile e delle funzioni epatiche.

4.° Notevoli sono i gravi accidenti nervosi.

L'anilina non dovrebbe essere estranea a queste manifestazioni insorte dopo l'ingestione dell'inchiostro violetto. *Melli.*

L. Baumel. Sintomi tardivi dell'avvelenamento per fosforo in una bambina (*Sem. Méd.*, agosto 1904).

Una bambina di 7 anni, 3 giorni dopo aver mangiato della carne cotta con dei grani d'avena bolliti con dei fiammiferi, fu presa dai sintomi caratteristici dell'avvelenamento per fosforo (contrattura generalizzata, convulsioni, coliche violente, bruciore al ventre, tinta subitterica, dolore ai muscoli contratti, oliguria, ecc.).

Tali sintomi andarono mano mano accentuandosi fino al 6° giorno, e poscia, in seguito ad inalazioni d'ossigeno e di trementina (per ossidare il fosforo) ed alla somministrazione di magnesia (per neutralizzare l'acido fosforico formatosi), la piccola malata lentamente migliorò fino alla guarigione completa che avvenne dopo circa un mese.

Tale caso presenta secondo l'A. due osservazioni importanti. La prima è quella dell'effetto tardivo del fosforo (dovuto alla lentezza con cui esso fu assorbito, a causa della sua forte divisione nel grasso della carne mangiata dalla bambina). La seconda è la mancanza quasi assoluta dei sintomi locali a carico dell'intestino. *Federici.*

Bunge. Alcoolismo e degenerazione (*Virchow's Archiv.*, 175 Bl. 2 H. *Vien. klin. Woch.*, 2 feb. 1905).

Da una inchiesta fatta per le varie provincie della Germania l'A. ha potuto raccogliere i seguenti dati interessanti, i quali riguardano i rapporti tra l'alcoolismo e l'incapacità delle madri ad allattare i propri bambini.

Su 1629 madri sole 529 potevano allattare il proprio bambino (sono annoverate tra queste quelle che allattarono il bambino per 9 mesi interi), mentre 1110 erano affatto inabili all'allattamento. Di 422 madri è detto che anche le loro madri aveano allattato il proprio bambino. In un solo caso si trova accennato che la madre non era stata capace all'allattamento, mentre la figlia allattava il proprio bambino.

Tra le 1110 madri della seconda categoria si trovano registrati 716 casi, nei quali è detto se le madri di quelle ebbero ad allattare o no i loro bambini. Si rileva che in 435 casi = 60,8 % già le madri loro erano state inabili all'allattamento. Questi fatti proverebbero come l' incapacità all'allattamento si trasmetta dalla madre alla figlia. Quando una madre non allatta il proprio bambino è quasi accertato che anche la figlia non lo potrà più fare e la facoltà di allattare pare che sia irreparabilmente perduta.

Quanto poi a quei casi, nei quali la madre potè allattare il proprio bambino, e la figlia no, pare che ne risieda la causa nell'alcoolismo pa-

terno. In 78 % di questi casi il padre era smodato bevitore. Sono classificati da Bunge come tali coloro che bevono giornalmente 1 litro di vino o due litri di birra.

In 117 casi, nei quali il padre era bevitore sì, ma non abituale, si trovarono in 6,0 % tubercolosi nei bambini, in 1,7 % malattie nervose e mentali, in 91,5 % madri idonee all'allattamento.

In 92 casi dove il padre era bevitore moderato, ma abituale si riscontrò la tubercolosi nella progenie nel 12 %, le malattie nervose e psichiche nel 4,3 %, e nel 88 % dei casi idoneità delle madri all'allattamento.

Nei 51 casi dove il padre era poi smodato bevitore, si notarono in 15,7 % la tubercolosi, in 7,8 % le malattie nervose e mentali nella progenie e sole 31,4 % delle figlie erano idonee all'allattamento.

Trenta padri infine erano noti bevitori. Nella progenie di questi la tubercolosi era rappresentata dal 10,0 %, le malattie nervose e mentali del 23,3 % e sole 10 % delle figlie poterono allattare i propri bambini.

Dai dati sopra esposti risulta che l'alcoolismo paterno è uno dei fattori principali della incapacità delle madri ad allattare i propri bambini.

Gioseffi.

FÜRTH. **Sopra un caso di avvelenamento con Helleborus niger** (*Medicinische Klinik*, n. 14, 1905).

Un ragazzo di 15 anni dopo l'ingescione di tre capsule di semi di Helleborus niger cominciò ad avvertire cefalea, sibili agli orecchi, vertigini, sopravvennero bentosto ottundimento del sensorio, midriasi, reazione torpida delle pupille, movimenti involontari.

La lavanda gastrica, gli emetici e le irrigazioni intestinali alte migliorarono ma solo lentamente le condizioni del paziente; al 6° giorno erano scomparse la sonnolenza e la cefalea.

Bisogna dall'osservazione suddetta dedurre che la sostanza tossica non è solo contenuta nel rizoma (come generalmente si ritiene) ma eziandio nel seme dell'elleboro. *Longo.*

J. R. POOTER. **Su un caso di intossicamento acuto per stricnina in un bambino con esito in guarigione** (*The British Medical Journal*, 8 aprile 1905).

Si tratta di un bambino il quale per una paralisi postdifterica del faringe e delle gambe, riceveva 5 goccie al giorno di una soluzione dell' 1 % di solfato neutro di stricnina. Per trascuranza del padre, il bambino ingoiò tutto il contenuto della boccetta in una volta sola. Subentrarono dopo 10 minuti convulsioni, dolori acuti ed opistotono. Fu somministrato del solfato di zinco, fu praticata una lavanda gastrica e promosso il vomito. Dopo un'ora il bambino era fuori di pericolo. Solo il giorno appresso si ebbe una elevazione febbrile fino a 38° e 38°.5. Dai calcoli fatti pare che il bambino abbia ingerito 0.03 gr. di alcaloide.

Probabilmente si deve al fatto che il bambino avesse per una settimana preso la stricnina e s'era così assuefatto al farmaco, se non si do-

vette deplorare l'esito letale. Generalmente la dose di 3 centig. va considerata come dose letale, sebbene siano noti dei casi dove anche 50 centigrammi furono sopportati bene. *Gioseffi.*

ZANDER e KEYHL, **La glandola timo ed i casi di morte repentina nei bambini** (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, X Band, II Heft).

Gli AA., dopo di aver parlato dell'anatomia del timo, di quanto si suppone riguardo alla sua funzione e della patologia di quest'organo riferentesi all'età infantile (infiammazione interstiziale diffusa d'origine luetica — iperplasia), trattano della parte che ha il timo nella morte repentina nei bambini e ne discutono le diverse teorie (compressione della trachea, dei vasi sanguigni, dell'atrio di destra, del vago e del ricorrente — stato linfatico). Infine riportano sette casi di bambini morti repentinamente, senza che all'esame obiettivo in vita e a quello necroscopico si potesse riscontrare altro dato che un' iperplasia del timo, essi stimano che la morte fosse causata dalla compressione esercitata da quest' organo sulla trachea. *Cavalieri.*

E. DESSAU. **Il trattamento antisettico della polmonite nei bambini e nei fanciulli** (*Medical Record*, pag. 250, february 1904).

L'A. suggerisce di somministrare nella polmonite e anche nella broncopolmonite dell'acido carbolico, che usato in dosi regolate è un rimedio innocente. L'albuminuria nella pneumonite non è una controindicazione all'uso di questo rimedio. A tal medicamento si aggiunga solo una cura idroterapica adatta secondo il grado della temperatura. Se la tosse impedisce il sonno, si ricorra a qualche calmante. *C. Taddei.*

SIEDLER. **Ricerche sui preparati industriali di latte più in uso, fabbricati nella Svizzera (latte pasteurizzato, sterilizzato e condensato) con riguardo speciale alla composizione chimica, al contenuto in germi, alla coagulabilità e alla digeribilità in vitro** (*Arch. f Hygiene*, Bd. XLVII, H. 4).

In tutti i campioni, in causa del riscaldamento, la quantità dei così detti albuminoidi solubili era ridotta ad un terzo rispetto alla quantità contenuta nel latte normale crudo; faceva eccezione il latte pasteurizzato, cioè il così detto latte di sanità (Sanitätsmilch).

Il « latte al forno » (Backhausmilch), conosciuto in commercio come « il miglior succedaneo del latte materno» (volkommenster muttermilchersatz) non corrispondeva nella sua composizione a quella stampata nei prospetti, forse perchè la sterilizzazione alterava il rapporto tra caseina e albuminoidi disciolti.

Sopra 109 bottiglie, in 28 eranvi batteri, riconosciuti colle colture, malgrado che il latte non presentasse alterazioni evidenti. Il così detto « latte sterilizzato » del commercio sia in Germania, sia nella Svizzera, non è quindi sempre privo di germi.

L'attitudine a combinar l'HCl era diversa nei diversi campioni secondo la provenienza il metodo di riscaldamento: la proprietà di coagularsi col labfermento era varia, e tante più lenta quanto più alta era la temperatura cui fu sottoposto il latte.

La digeribilità in vitro fu trovata sempre pressochè eguale. I campioni di latte condensato erano forse più perfettamente digeriti che le altre specie di latte preparato. Nella digestione artificiale ha grande importanza la quantità di HCl aggiunto; l'aggiunta di 1 °/₀₀ di HCl accelera la digestione più che il 0,5 °/₀₀ e il 0.25 °/₀₀. *Allaria.*

CAPPUCCIO. **La percussione della colonna vertebrale nei bambini** (*La Pediatria*, marzo 1904).

L'A. seguendo il metodo già enunciato prima dal Signorelli, studiò quali dati utili si potevano trarre alla diagnosi della percussione della colonna vertebrale nei bambini, basandosi sull'osservazione che la percussione metodica della colonna vertebrale fa scovrire zone di risonanza la cui tonalità, nei diversi individui, è pressochè costante, ed è regolata dalla vicinanza degli organi che fisiologicamente occupano i pressi dell'asse vertebrale. Espone il metodo che si deve seguire nella ricerca, e descrive le varie risonanze che si hanno in condizioni fisiologiche, nei diversi tratti della colonna vertebrale, spiegandone le ragioni. Passando poi a dire delle modificazioni di risonanza che si possono rinvenire dallo stato fisiologico al patologico dei diversi organi adiacenti alla colonna vertebrale, afferma che dalla percussione della colonna vertebrale si può decidere della diagnosi nelle lesioni dei gangli tracheo bronchiali, nelle pleuriti, nell'epatizzazione polmonare, e in parte anche nei versamenti peritoneali, spiegando quali sono le modificazioni di risonanza nei diversi casi, e perchè si hanno.

Valvasori.

REISS. **La determinazione quantitativa degli albuminoidi mediante il refrattometro** (76ª adunanza della Società dei Medici e naturalisti tedeschi, sezione di medicina interna).

Il coefficente di rifrazione del siero sanguigno può servire d'indice per il suo contenuto di proteidi. Fu determinata la rifrazione di una soluzione albuminosa del 1 °/₀ mediante l'analisi quantitativa. Con i valori ottenuti fu fatta una tabella. Confrontando con questa i valori segnati dalla scala del refrattometro del *Pulfrich* si può calcolare direttamente il contenuto percentuale di sostanze albuminoidi. Una tabella analoga fu fatta anche per gli essudati ed i trasudati; dà peraltro valori meno esatti.

Il metodo è di somma importanza nelle ricerche cliniche in ispecie per determinare il contenuto di albumine del siero sanguigno; essendo che non si adopera che una goccia sola, e si può determinarvi il contenuto, quando e quante volte piaccia. Le albumine del siero normale oscillano tra il 7,42 °/₀ ed il 9,13 °/₀. Per ottenervi dei risultati più esatti sarà d'uopo prendere la differenza del coefficiente di rifrazione prima e dopo avere riscaldato il liquido. Così si è potuto determinare il contenuto di

albumine anche nel liquido cefalorachidiano in alcuni casi di meningite grave, ecc. *Gioseffi.*

BROCA. **Un caso di morte per carie dentaria** (*Journ. des praticiens*, 25 octobre 1904).

L'A. ha più volte richiamato l'attenzione sulla gravezza possibile degli accidenti locali che può provocare la carie dei denti fino alla necrosi del mascellare in proporzioni molto estese. Ora presenta un caso in cui agli accidenti locali si aggiunsero dei fenomeni generali gravissimi, insidiosi di setticoemia con esito letale. Si trattava di un bambino di 4 anni accolto all'ospedale con un'enfiagione diffusa, dura, edematosa che occupava le regioni preauricolare, parotidea fin sotto l'angolo del mascellare inf. di destra; un po' di siero torbido scolava dall'orecchio. La regione retro auricolare era normale: era invece dolorosissima la branca montante del mascellare: vi era un trisma invincibile per contrazione del massetere e del pterigoideo interno, ciò che rendeva impossibile l'esame del cavo buccale e dimostrava che la lesione doveva aver la sua sede nella branca montante stessa. Sollevando la guancia con una spatola si vide un fiotto di pus uscire dai dintorni di un molare inferiore cariato. Lo stato generale era gravissimo, febbre a 41°, viso plumbeo, polso piccolo e frequente, albuminuria, agitazione, delirio. Fu subito estratto il dente molare cariato e quello vicino, fu sbrigliata la gengiva, e poi praticata un'incisione lungo il bordo inferiore della mascella: il periostio era scollato in tutto il corpo dell'osso e fino a metà della branca ascendente, e al di sotto, come in tutti i tessuti edematosi circostanti, non si trovò pus, ma circa 10 cmc. di liquido fetido, brunastro, molto ematico.

Quando attorno a un osso malato non si trova pus, ma solo reazioni edematose, con liquido ematico fetido, ecc.. è segno che mancano le attività di difesa leucocitaria, e che l'infezione è quasi sempre mortale. Infatti l'effetto dell'operazione fu nullo: la piaga assunse un aspetto grigiastro senza comparsa di pus, la temperatura salì a 41°,1-42° con transitorie remissioni a 40°, le condizioni generali si fecero sempre più gravi e il bambino morì dopo 3 giorni dall'operazione. Forse un intervento più precoce avrebbe evitato lo svolgersi di un quadro infettivo così imponente. Infatti il primo piccolo ascesso dentario fu constatato 12 giorni prima che il bambino fosse ricevuto all'ospedale, e non se ne era tenuto conto. Molti temono di estrarre un dente cariato quando vi sono segni di suppurazione, per timore di aggravare l'osteite. È un'opinione errata. L'A. raccomanda sempre l'estirpazione precoce, e di mai trascurare una carie dentaria: se non è possibile l'otturazione, crede meglio estrarre il dente, prima che provochi fatti così gravi. In ogni modo l'intervento precoce non sarà mai nocivo, quanto lo è l'attesa. *L. C.*

EBERT. **Lotta contro la mortalità dei lattanti** (*Jahrbuch. f. Kind.*, Bd. 11, Hft. 3, 1905).

L'A. prendendo le mosse dall'esame delle cifre addirittura straordi-

narie che dà la statistica delle morti dei bambini del primo anno di età, nella città di Berlino, osserva come la maggior parte di tali morti sia da attribuirsi alle malattie del tratto digerente in modo diretto o indiretto. La cattiva ed irregolare nutrizione dei lattanti è da attribuirsi in prima linea alla ignoranza da parte delle madri delle più elementari leggi dell'igiene alimentare, e l'A. per stabilire fino a qual punto questa deficienza si faccia risentire nella nutrizione dei lattanti ha immaginato un sistema di statistica molto ingegnoso, col quale ha potuto stabilire in quanti casi si commettevano dalle madri trasgressioni a quelle regole fondamentali che sono da Heubner indicate per la nutrizione regolare di un lattante.

È risultato così che nel 64 °/₀ dei casi si commettevano delle trasgressioni a queste regole. Esso quindi fa delle proposte pratiche per opporsi ad una così alta mortalità dei lattanti, consigliando di mostrare i vantaggi della nutrizione naturale, di estenderne l'uso, di regolare la nutrizione artificiale, ecc. Esso propone inoltre una specie di prontuario per le madri, del quale esse si potranno servire ampiamente per regolarsi nella nutrizione del bambino e per disimpegnarsi nei varii casi patologici. Ha immaginato infine un apparato per la mescolanza e la somministrazione dell'alimento, apparato destinato a rendere più semplici e più facili le pratiche dell'allattamento artificiale.

Francioni.

Rosenthal. Sulla mortalità dei lattanti, un contributo statistico (*Archiv. f. Kinderh.* XXXIX, Bd. 1-34).

È un lavoro accurato e paziente di statistica quello che l'A. ci offre.

Generalmente, quando la mortalità dei lattanti è alta, media o bassa, è alta media e bassa tanto la mortalità dei maschi che quella delle femmine; l'aumento e la diminuzione però in queste ed in quelli non procedono di pari passo. La diminuzione è per lo più dovuta ai maschi, l'aumento n'è determinato dalle femmine. I maschi sono ora più, ora meno attaccati a seconda della mortalità complessiva alta o bassa. Nel 1° mese la mortalità dei maschi illegittimi attraversa delle oscillazioni maggiori che quella delle femmine illegittime, il che non si verifica per i bambini legittimi. Quanto alle cause, i fattori congeniti, secondo l'A. non esercitano sulla mortalità d'ambo i sessi quella influenza che fanno sentire i fattori non congeniti.

Per alcune regioni si osserva che la mortalità non va diminuendo di seguito tutto l'anno, anzi vi subisce un nuovo aumento negli ultimi mesi. Quando si ha una diminuzione regolare della mortalità, questa è per i lattanti illegittimi nell'ultimo quartale maggiore che non per i legittimi. In parte questa diminuzione potrebbe attribuirsi al fatto che i bambini illegittimi vengono dati dai brefotrofi a balia in altri paesi dove cooperano ad aumentarvi la mortalità. Generalmente però si deve ammettere che quei fattori, i quali sono nella prima metà del 1° anno causa della mortalità maggiore dei bambini illegittimi, verso la fine del 1° anno vi vanno perdendo di valore e che per alcuni paesi vi perdono anzi qualsiasi influenza. Per la Prussia e per la città di Vienna dove la statistica rife-

risce nella mortalità di mese in mese, si ha dal 1° al 2° mese una rapida diminuzione della mortalità maggiore nei legittimi che negl'illegittimi, maggiore nei comuni rurali che nelle città. L'altezza però della mortalità nel 1° mese, sia dei bambini legittimi che degli illegittimi non esercita veruna influenza sulla mortalità nel secondo mese, fatti che non possono concordare con la teoria di selezione da taluni invocata per spiegarci la diminuzione della mortalità. A diminuire la mortalità dal 1° mese si dovrebbe provvedere alla cura delle gravide (esonero del lavoro 4-8 settimane avanti il parto) ed alla cura del neonato, poichè la enorme mortalità nel 1° giorno della nascita è dovuta alla gravidanza male condotta ed alle privazioni che i poppanti sono esposti. Quando anche i bambini illegittimi saranno trattati come i legittimi la mortalità di quelli sarà eguale alla mortalità di questi. Lo dimostra la città di Vienna, dove metà dei bambini illegittimi nascono e vengono allevati per 7 giorni negli stabilimenti di maternità, mentre la cura dei bambini legittimi della gente povera (e di questi è formata la maggior parte dei figli legittimi di Vienna) fa difetto. Difatti vi muoiono meno bambini illegittimi che legittimi. Quanto alle proporzioni del sesso si ha una cifra sfavorevole per i maschi. L'A. passa indi in rassegna le cause principali di morte per i lattanti.

Le infezioni epidemiche furono riscontrate, fatta eccezione per il morbillo, più frequenti nella campagna che nelle città, fatto, il quale secondo l'A. risiederebbe nella trascuranza dell'igiene e della cura nel contado. I catarri bronchiali e tracheali invece, le polmoniti, le pleuriti le affezioni cardiache, cerebrali, renali, essendo affezioni le quali richiedono una diagnosi più accurata, sono più frequenti nelle città che nella campagna. Inutile a dire che la mortalità infantile è dominata dalle gastroenteriti e le necessarie conclusioni che se ne debbono trarre.

Vittime dell'omicidio e dell'uccisione cadono più le femmine che i maschi. Le infezioni acute, fatta eccezione per la pertosse e per il morbillo, attaccano piuttosto i maschi che le femmine, fatto che vieppiù ci sorprende se consideriamo che la statistica ci addita una disposizione maggiore delle femmine per le malattie infiammatorie degli organi respiratorî. La mortalità per sifilide è maggiore per i maschi che per le femmine. La frequenza maggiore nei centri delle capitali che nelle città di provincia l'A. ascrive alle diagnosi più accurate che si fa in quelli. Lo stesso valo per la tubercolosi. Per le altre affezioni l'A. non ebbe a trovare una regola fissa che permettesse trarre qualche deduzione.

Quelle affezioni che danno il maggior contigente alla mortalità dei primi mesi vanno poi proporzionatamente e successivamente diminuendo, più ci allontaniamo dalla nascita, così la debolezza congenita, il colera infantile endemico, le infezioni acute (eresipela, infezioni ombelicali), le affezioni cardiache, i neoplasmi, ed altre cause di morte come l'omicidio e l'uccisione; mentre mostrano un tipo inverso, cioè vanno dalla nascita in avanti aumentando, la scarlattina, il morbillo, la difterite, la pertosse, il tifo, la dissenteria, la tubercolosi, il catarro bronchiale, le polmoniti, le pleuriti, le affezioni cerebrali. Per le altre malattie la distribuzione non presenterebbe differenze notevoli.

Dalla rapida discesa che la tubercolosi prende nel 2° quartale, l'A. crede di poter ammettere la possibilità di una infezione intrauterina (infezione e disposizione congenita) e ritiene quindi esagerata l'importanza che si dà comunemente al latte quale veicolo d'infezione tubercolare.

Quanto alla proporzione sessuale, essa non accenna a diminuire coll'allontanamento della nascita, anzi nel 3° mese si nota un aumento determinato particolarmente dalla debolezza congenita, dalla tubercolosi, dalle polmoniti, dalla scarlattina, dal morbillo, dalla dissenteria, mentre resta intatta per la difterite, per il colera infantile e diminuisce solo per la pertosse. *Gioseffi.*

J. Trumpp. **In qual modo le associazioni femminili possano cooperare alla diminuzione della mortalità infantile** (Berlin 1904).

È una conferenza tenuta dall'A. il 20 Maggio 1904, dietro invito della *Vaterländischer Frauen-Verein* alla presenza dell'imperatrice di Germania. La questione è trattata da un punto di vista esclusivamente locale, quantunque le conclusioni a cui arriva siano di carattere generale. Passate in rivista le varie statistiche e le cause della mortalità infantile, ritiene come obbligo dello stato di stabilire delle regole che tendono alla diminuzione di tale mortalità. Cooperatrici dello stato devono essere le associazioni femminili. Tale fine altamente morale richiede però mezzi grandi ed energici. A tale scopo lo Stato dovrebbe:

1° fondare od ampliare nelle città e nelle campagne, specialmente nei centri operai, istituzioni igieniche, avendo con ciò riguardo all'igiene delle abitazioni, alle fognature, ecc., istituendo all'uopo in alcuni centri operai un'igiene *obbligatoria;*

2° curare maggiormente l'educazione fisica della gioventù;

3° curare che nelle scuole le ragazze ricevano un'educazione tale che ne sia reso più elevato nel popolo il concetto della donna;

4° difendere la maternità, specialmente in riguardo al lavoro ed ai salari;

5° controllo di stato del latte somministrato dalle latterie, crèches, istituti, ecc.;

6° accrescere il controllo sulle levatrici ed istituire per queste dei corsi di ripetizione;

7° fondare un istituto governativo di igiene infantile.

Le società femminili della Croce rossa allo scopo prefisso dovrebbero concentrare i loro sforzi su tre punti:

1° cercare di istruire il popolo con giornali, conferenze, corsi da creare nel popolo, infermiere ammaestrate nella cura dei bambini ecc.;

2° organizzare delle latterie che producessero un latte per bambini sano ed a prezzo mite

3° istituire ed aumentare le crèches nei centri operai.

Rocchi.

G. Muls. **Per diminuire la mortalità infantile** (*La Pathologie infantile*, 15 sept. 1905).

Nel decennio 1893-1902 nella città di Creusot la mortalità infantile è stata limitata a 11,04 %, mentre in Francia la media fu di 16 e nei centri manifatturieri e nelle città fu di 20,8 %. Le cause di tali buoni risultati sono state accertate essere le seguenti :

1° è stato aumentato il salario delle operaie in modo che esse poterono quasi tutte allattare il proprio bambino ;

2° dal 5° mese di gravidanza ogni donna cessa di lavorare ed è assistita ;

3° dopo il parto, non è permessa la ripresa del lavoro, che dopo un certificato medico, constatante che tale ripresa può esser fatta senza nocumento della salute della madre e del bambino. *L. C.*

Ausset E. **La mortalità infantile nel dipartimento del Nord nel sessennio 1897-1902** (*Revue di Hygiéne et de Médecine infantiles*. 1905, n. 5).

É uno studio minuzioso e dettagliato raccolto in 136 pagine fatto sotto l'impulso della *Ligue contre la mortalitè infantile* in Francia, dove sono considerate tutte le questioni in rapporto all'argomento, sia nell'insieme, sia nei singoli centri (natalità, mortalità globale, mortinatalità, cause, distinzione per età, ecc.). É impossibile riassumere le cifre che potranno essere consultate da chi si occupa di lavori di tal genere. La conclusione è che la mortalità infantile è eccezionalmente alta; più di un terzo dei nati muoiono entro i primi 6 anni. Le cause generali sono la miseria, l'ignoranza, i pregiudizii. I comuni dovrebbero fondare le consultations de nourrissons, le gouttes de lait; bisogna fare l'educazione della donna e delle madri nella scuola coll'impartimento della igiene infantile : bisogna che le madri sappiano ciò che si deve fare e sopratutto ciò che non si deve fare per non nuocere alla salute dei bambini. *L. C.*

Weiss. **Sull'organizzazione delle casse-latte nella propaganda per l'allattamento naturale** (*Wien. klin. Wochen.*, n. 27, 1905).

La proposta che fa l'A consiste nella fondazione di una cosiddetta cassa-latte. Essa ha lo scopo di garantire alle madri che verranno a pagare settimanalmente durante la gravidanza una data somma, la somministrazione gratuita del latte ai loro poppanti.

Quando la madre allatta essa stessa il proprio bambino, l'importo le viene restituito con una aggiunta, quale premio per avere condotto essa stessa l'allattamento.

Quando la madre si approssima al parto essa ne rende partecipe la Cassa. La levatrice viene istruita ad appoggiare la donna divenuta intanto madre, con tutta la pazienza e con tutti gli sforzi affinchè allatti essa stessa il bambino. Eventualmente ottiene anche un premio. Alla madre stessa poi viene rimborsato l'importo in rate mensili o settimanali, nella quale occasione essa deve presentare il bambino per controllarne il peso.

Quando la madre non può allattare il proprio bambino che solo in parte, allora essa ottiene un premio ridotto e le viene dato gratuitamente quel resto di latte che le occorre.

Quando la madre non sia affatto idonea all'allattamento, la dispensa del latte sarà gratuita. Altrettanto avverrà notevolmente nel caso di morte della madre.

Quando la madre non venisse a percepire il premio o il latte gratuito per es. in casi di aborti, parti prematuri, morte del poppante, le vengono rimborsati, senz' altro tutti i singoli importi fin allora versati.

Gli interessi delle quote versate, gli stipendi, servono poi ad aumentare i premii. *Gioseffi.*

SZALARDI M. **I Brefotrofi in alcuni Stati Europei** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 39, H. IV-VI, S. 355, 1904).

Dallo studio accurato dell'A. ci limitiamo a riferire le conclusioni principali:

1.° Se la mortalità è l'indice dell'utilità dei Brefotrofi, purtroppo le cifre sono poco confortanti: solo nel miglior Brefotrofio, quello di Parigi, la mortalità raggiunge appena l'1.5 %, nell'Istituto per i sifilitici si ha il 38, ed in quelli inviati fuori il 18 % di mortalità; questa poi raggiunge il 32 nei Brefotrofii austriaci, il 36 negli italiani e il 50 nei russi. A Budapest si ha solo il 3 %, e nei bambini mandati in campagna il 14 %.

2. In genere i Brefotrofii accolgono solo figli illegittimi; solo in Francia ed in Ungheria possono essere accolti tutti i bambini bisognosi, parecchi dei quali vengono allevati dalla stessa madre. Nel 1900 si spesero L. 1,178,954, per l'allevamento di 18,318 bambini.

3.° Gli Stati sprovvisti di Brefotrofii cercano con altre istituzioni (Istituzioni di beneficenza, Ricoveri di poppanti, Asili ecc.) di provvedere ai bambini illegittimi; posseggono eziandio delle leggi intese a tutelare i bambini affidati in cura, ma invano; i risultati sono ancora più sconfortanti che non quelli dei Brefotrofii.

4.° Anche gli Orfanotrofi infine, come in genere tutti gli Istituti in cui si ha cura dei bambini, tenendoli rinchiusi, sono anch'essi poco rispondenti allo scopo, oltre che per considerazioni igieniche anche perchè lanciano nella società degli individui poco preparati alla lotta per l'esistenza.

Longo.

TH. ESCHERICH. **Il riparto lattanti nell'Ospedale infantile di S. Anna in Vienna** (*Wien. klin. Wochensch.*, n. 38, 1905).

L'A. ne descrive l'impianto ed il funzionamento. Con un personale ben istruito e sufficiente e con un funzionamento asettico, l'A. ritiene che nei riparti dei lattanti si possa impedire il pericolo di trasmettere contagi dai riparti comuni a quello dei lattanti. L'esperienza dell'A. dimostra inoltre che si può fare a meno dell'allattamento con la balia e che si possono ottenere buoni risultati anche con l'allattamento artificiale.

Gioseffi.

E. Forster, G. Araoz Alfaro. — **Dispensario di lattanti. Le Gouttes de lait a Buenos Aires** (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria*, novembre 1905.

Sono due relazioni in cui gli egregi AA. rendono conto di queste instituzioni che in numero di tre funzionano attualmente a Buenos Aires, due per opera della Municipalità, ed una privata del dott. Forster sovvenzionata però dalla Municipalità medesima. Esse sono fondate sul tipo di quelle di Francia, e lodevolmente procurano che il latte che si dispensa gratuitamente od a prezzi modicissimi, debba servire come aiuto dell'allattamento materno, e non come mezzo atto a diffondere l'allattamento artificiale. È forse per ciò che mai si osservarono casi di scorbuto, malgrado che debbano servirsi di latte sterilizzato o maternizzato (Backhaus), avendo dovuto rinunciare all'uso del latte pasteurizzato industrialmente, perchè trovato spesso inquinato. Nei bambini che frequentano queste instituzioni la mortalità e la morbilità per malattie gastro-intestinali fu minima, e sempre dipendente da cause estranee. *L. C.*

Hartmann (Berlino). — **La sordità nella scuola** (Dal rendiconto delle sedute del 14° congresso della Società tedesca di otclogia).

Da numerose ricerche statistiche risulta che circa la quarta parte dei ragazzi che frequentano la scuola hanno più o meno diminuita la facoltà uditiva. In 4-5 % dei bambini questa è talmente diminuita (distanza uditiva a 2 m. per la voce a bisbiglio) in modo che ne soffre il progresso nella scuola. I processi morbosi, da cui tale sordità residua, sono rappresentati precisamente (in 50 % dei casi) da affezioni delle trombe eustachiane dovute a malattie del naso e del faringe, ed a processi suppurativi con i loro residui. Circa l'uno p. c. dei bambini presenta otiti suppurative o perforazioni della membrana timpanica. La metà di queste affezioni otitiche sono accessibili al miglioramento od alla guarigione. Infine l'O. dà dei suggerimenti come tali bambini debbano essere trattati nella scuola.

Gioseffi.

Rivista bibliografica.

Baginski A. **Säunglingskrankenpflege und säunglingskrankeiten nach der Enfahrungen im Städt. K u, K. Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.** Stuttgart, F. Enke, 1906.

E' un volume di 215 pag. con 44 figure nel testo ed una tavola a colori, che l'A. ha voluto con gentile pensiero dedicare alla memoria della recentemente defunta sposa Clara Baginski ed alla baronessa I. v. Rothschild, così benemerita dell'ospitalizzazione infantile. La prima parte del libro è dedicata alla sezione dei lattanti instituito nell'ospedale fin dal 1890, colla descrizione del modo come fu impiantata e come funzione con i più minuti dettagli riguardanti l'ambiente, il personale adibitovi, i mo-

bili, il latte, e gli alimenti succedanei, ecc. Nella seconda parte si riferiscono le principali malattie che vi furono curate, tra cui meritano speciale attenzione quelle dell'apparato digestivo, il rachitismo, la malattia di Barlow. ecc. In una terza parte a modo di appendice sono esposti consigli e dati pratici, a cui dovrebbero attenersi coloro che volessero o dovessero dirigere la fondazione di un ospedale infantile della capacità di 80-100 letti, compresevi le piante e disegni relativi. E' noto infatti come il *Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus* di Berlino è senza dubbio uno dei più perfetti del genere, fu costruito e si è ampliato e perfezionato sotto la direzione del Baginski, e come molti degli ospedali infantili che sono sorti successivamente in altre città, hanno là attinto i principii informativi generali. La sezione dei lattanti di cui l'A. ci dà ora la relazione è l'ultima parte sorta nel grande ospedale e ne forma senza dubbio il più necessario e perfetto complemento. *L. C.*

Società della Poliambulanza e Guardia medica di Trieste 1906. Relazione per l'anno 1905.

Da questa interessante relazione della benemerita Società Triestina, stralciamo la parte che interessa la nostra specialità. Il reparto delle malattie infantili affidato ai dottori A. Luzzatto e S. Nigris curò nell'anno 2562 bambini affetti dalle più svariate malattia con 6786 visite.

L'interesse principale sta nell'annesso dispensario per lattanti che cominciò a funzionare il 1° Luglio 1905 a spese del Comune di Trieste, mentre la Società vi contribuiva con i locali e col personale medico e di assistenza. A Trieste predomina l'allattamento materno (76,1 % su 3591 bambini: allattamento artificiale 18,4: allattamento misto 4,6 %). Malgrado ciò la mortalità del 1° anno di vita è molto alta (26,8 %) dipendente da allattamenti male regolati, da pregiudizii, ecc. Nella consultazione ora istituita, si cerca con opportuni consigli di evitare queste cause di malattie e di morti; inoltre si dà buon latte e surrogato di questo a quelli che hanno scarso latte materno o ne sono privi del tutto. In questo semestre il dispensario fu frequentato da 288 bambini che dettero una mortalità complessiva di 9,8 %: di questi 227 erano allattati artificialmente e dettero una mortalità di 11,4 %: 61 ebbero allattamento misto con mortalità di 3,5 %.

Furono distribuite 100663 bottiglie di latte, 5794 di Buttermilch, e 551 di zuppa di malto Keller: più miscele di farine alimentari, e sussidii alimentari alle madri povere di latte. Alle persone abbienti si fa pagare il latte poco sopra al prezzo di costo. La spesa incontrata fu di 6258,35 corone; in media 0,40 per bambino e per giorno. Il latte di buonissima qualità viene all'Istiiuto sotto ghiaccio: qui si fanno le varie diluzioni e le varie preparazioni che si pongono in bottiglie di 80-100 grammi che poi vengono sterilizzate e mantenute in fresco.

La sezione di ortopedia dette 2360 visite, con massaggio, apparecchi manipolazioni, ginnastica operazioni, ecc. *L. C.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Accademia di medicina di New-York

(Sezione di Pediatria)

11 gennaio 1905.

W. Kilmer. *Un vaporizzatore per il croup.* — L' O. presenta un apparecchio per la inalazione di aria calda ed umida. L'apparecchio consiste in un recipiente di metallo, in un becco Bunsen, ed in un tubo. Può servire tanto per la produzione di vapore quanto per lo sviluppo di aria calda.

Eli Long. *Un caso di splenomegalia in un bambino anemico.* — Bambina di 3 anni che fin dalla nascita era pallida: da 2 anni l'addome era ingrandito. L'esame del sangue pose in evidenza 1.240.000 emazie, 12.000 leucociti, Hb. 20 %. La milza era molto ingrandita. Si provò la cura con i raggi X, ma senza risultati evidenti. Secondo alcuni medici che avevano osservato la bambina, si sarebbe trattato di un caso di anemia primitiva perniciosa progressiva, e l'esame del sangue starebbe a comprovare questa diagnosi. Però il fatto che l'anemia migliorò alquanto con la cura ferruginosa, non confermerebbe questa opinione. Oltre a ciò si deve pensare alla rarità dell'anemia perniciosa, tanto che il Rotch afferma di non avere osservato alcun caso a Boston.

Th. Southworth ritiene che si tratti di un caso di anemia pseudoleucemica anzichè di un caso di anemia perniciosa sul tipo descritto da Von-Jaksch: la leucocitosi non era molto elevata, ma, secondo molti autori, non è necessario un alto grado di leucocitosi per pensare ad una pseudoleucemia. La prognosi di questa forma morbosa non è fatale. Egli osservò un caso di anemia pseudoleucemica con ingrandimento della milza, che migliorò sensibilmente con una cura di fosforo e di olio di fegato di merluzzo.

Elisha Sill. *Un caso di stridore congenito del laringe.* — Bambino di due mesi il quale due settimane dopo la nascita cominciò a presentare uno stridore laringeo che rimase poi permanente. La ispirazione era rumorosa, stridula, più marcata di notte, e si accompagnava al rientramento degli spazi intercostali. L'espirazione non era rumorosa.

H. Schwarz ha osservato nello spazio di due mesi tre casi di stridore laringeo in bambini di 4-5 e 6 anni. In uno di questi casi, mediante i raggi X potè diagnosticare un ingrandimento del timo: con ciò non intende dire che lo stridore laringeo sia esclusivamente dovuto a tale condizione morbosa. L'O. ha osservato il caso descritto da Koplik, in cui la ispirazione rumorosa era determinata dalla epiglottide accartocciata.

Th. Southworth. Domanda se in questi casi il dott. Sill abbia cercato di vedere le condizioni dell'epiglottide, che si può esaminare abbassando la lingua di piccoli pazienti. Il dott. Sill risponde che si era cercato di esaminare la epiglottide con il laringoscopio e che non si era notato nulla di anormale.

G. Kerley dice che clinicamente esiste differenza fra i casi di stridore determinati da ingrandimento del timo e gli altri determinati da altre cause. Egli ha osservato un caso di ipertrofia del timo che morì durante un attacco di laringismo, e che presentava degli attacchi ripetuti di stridore con apnea e con perdita temporanea del respiro e della coscienza. Egli ha osservato 8 casi di stridore laringeo da timo ingrandito, in 6 dei quali fu praticata l'autopsia. Uno ebbe 40 attacchi prima della morte, e durante gli intervalli la respirazione era normale.

Egli ritiene che lo stridore dipenda da una paralisi degli abduttori.

Lo Fètra accenna alla differenza fra laringismo stridulo e stridore congenito. Non in tutti i casi la ragione dello stridore è eguale. Qualche volta dipende dalla grossezza delle pliche ariteno-epiglottiche le quali possono ripiegarsi in basso durante la ispirazione e causare le stridore.

Flamini.

Società di Pediatria di Parigi

16 gennaio 1906.

Sevestre e Lafosse. *Meningite cerebro-spinale guarita senza postumi.* — Una bambina di 5 anni, fu colta bruscamente da febbre alta, vomito, e fenomeni generali gravi: comparvero due giorni dopo dolori forti agli arti inferiori e contrattura in flessione della coscia destra sul bacino (i tentativi di estensione riuscivano dolorosissimi). La puntura lombare dette esito sotto forte pressione ad un liquido torbido con molti polinucleati e qualche linfocita. Il segno di Kernig e la contrattura della nuca comparvero più tardi. Nel liquido di una seconda puntura lombare vennero messi in evidenza anche diplococchi intra ed extracellulari. La malattia non durò che una diecina di giorni e la guarigione seguì e permane completa.

Guinon. Il caso sopracitato richiama l'attenzione sopra le forme fruste e benigne di meningite cerebro-spinale, nelle quali per l'assenza di molti dei sintomi caratteristici, solo la puntura lombare può condurre ad una diagnosi certa.

L'O. ne vide alcuna forma manifestarsi come paralisi speciali infantili o come polinevriti atrofizzanti.

Marfan. Cita quattro casi, in bambini di età inferiore ai 15 mesi, di una forma speciale di meningite cerebro-spinale, in cui la rigidità della nuca, un leggero grado di opistotono, sembravano riassumere tutto il quadro della malattia. La febbre esisteva solo nei primi giorni, oppure mancava. Tale forma, di meningite cerebro-spinale dei lattanti, *monosintoma-*

tica, passò in guarigione in tutti e quattro i casi. Il liquido estratto con la puntura lombare si presentava quasi limpido o leggermente torbido; era ricco in fibrina, conteneva polinucleati e qualche linfocito. In tre casi si pose in evidenza un microrganismo della famiglia del meningococco.

Richardière cita due casi simili.

Netter. I casi citati da Marfan corrispondono alla forma descritta dagli inglesi (Still, Can e Leer) col nome di *posterior basic meningitis* nella quale si riscontrano microrganismi molto simili, se non identici, al micrococco di Weichselbaum. La rigidità della nuca può mancare ed anche essere sostituita da paralisi flaccida.

Comby cita un caso simile a quelli di Marfan, seguito però da morte. Crede anch'egli che tale forma corrisponde a quella descritta dagli inglesi e che prima si credeva causata da un microrganismo specifico.

J. Comby. *Aneurisma aortico di origine reumatica.* — L'O. riporta la storia di una bambina di 14 anni, la quale dopo due attacchi di reumatismo articolare, presentò i sintomi di un aneurisma aortico. Fa notare che quest'ultima lesione non è rara nell'infanzia e quanto alla sua patogenesi, non ha importanza solo la sifilide ma anche l'infezione reumatica. Ricorda in proposito il caso di Mery e Guillemot *di aortite reumatica con atassia* in un ragazzo che ebbe reumatismo e corea, ed il caso di Zuber di dilatazione aortica reumatica in un ragazzo di 15 anni.

G. Variot. *Adenopatia tracheobronchiale destra senza segni all' ascoltazione e alla percussione, diagnosticata mediante la radiografia. Parossismi dolorosi (forma cardialgica).* — L'O. riporta la storia di una bambina di 5 anni che fin dai primi tempi di sua vita (in seguito ad una polmonite sofferta a 8 mesi) accusò di quando in quando dolori in varie parti del torace: tali dolori andarono sempre più accentuandosi. con tendenza alla localizzazione. Attualmente l'ammalata è assalita, anche più volte nella giornata da violenta crisi di dolore in corrispondenza della fossa epigastrica. Tali crisi durano perfino un'ora: l'ammalata grida, il suo volto si contrae, comprime con le mani la regione epigastrica. Alla crisi segue sempre un accesso di tosse stizzosa. L'esame del cuore e dei polmoni è assolutamente negativo. Mediante la radiografia però si riuscì a porre in evidenza una grossa massa opaca, allungata verticalmente, addossata a destra del cuore, quasi confondentesi con l'ombra dell'orecchietta destra. Tale massa è data verosimilmente da ghiandole peribronchiali ingrossate. L'O. mette in rapporto gli accessi di tosse con la irritazione del pneumogastrico, e con la compressione del plesso cardiaco le crisi di dolore. Propone di chiamare tale forma di adenopatia: *forma cardialgica*, e richiama l'attenzione sulle adenopatie peritracheobronchiali latenti, che generalmente restano mobili non contraggono aderenze, e non determinano fatti di compressione sulle vie aeree.

G. Variot. *Osservazioni sull'azione eupeptica del citrato di soda nella seconda infanzia.* — L'O. ebbe già a vantare gli effetti di tale medicamento come antiemetico nei lattanti; aggiunge che è assai utile in certi

bambini il cui accrescimento non si compie in modo normale, per un alterato funzionamento del loro sistema digerente, causato da un'alimentazione troppo uniforme dall'epoca dello svezzamento in poi (quasi esclusivamente pappe di farina). È probabile che il citrato di soda (3 : 100) agisca come alcalino e passi allo stato di carbonato di soda nel sangue. Non produce però effervescenza come il bicarbonato.

Netter. Adoperò con successo il citrato di soda in tutte le età e già Wright lo aveva consigliato in vari casi. Pare che abbia anche azione favorevole sulla circolazione sierosa.

Crede che l'indicazione principale del citrato di soda risieda nell'azione immobilizzante della calce, azione immobilizzante che si esplica per la solubilità del citrato di calce a freddo.

Guinon. Constatò anch'egli l'azione antiemetica del citrato di soda; quanto alla sua azione eupeptica non crede sia diversa e superiore a quella del bicarbonato e del solfato di soda somministrato a piccole dosi.

Variot. Aggiunge, riportandosi alle esperienze fatte nel laboratorio del prof. Ponchet, che il citrato di soda ha la proprietà di sciogliere i sali di calce contenuti in eccesso nel latte di vacca.

NOBÉCOURT e MERKLEN. *Variazioni dell'eliminazione dell'urea nel morbillo, secondo il regime alimentare.* — Gli AA. dividono per comodità di osservazione il corso della malattia in 3 periodi di 4 giorni ciascuno, a cominciare dalla comparsa dell'esantema. Esperimentando su vari ammalati, osservarono quanto segue:

1° nei bambini sottoposti a regime esclusivamente latteo, la quantità di urea eliminata restava fissa nei due primi periodi ed aumentava nel 3°.

2° nei bambini ai quali veniva somministrata poco o punto albumina la quantità di urea rimaneva la stessa che col regime latteo esclusivo nel 1° periodo, diminuiva nel 2°, per aumentare nel 3°. A tali bambini veniva somministrata nel 1° periodo solo dell'acqua d'orzo (il cui contenuto in albumina è minimo), nel 2° veniva aggiunto qualche po' di riso (7 % di albumina), nel 3° anche un po' di carne di cavallo o di bue (20-28 % di albumina). Complessivamente videro che l'urea eliminata variava secondo la quantità di albumina ingerita, ma non in modo proporzionale. Essendo le ricerche loro appena all'inizio, non possono però dire se tale sproporzione dipende da un incompleto assorbimento dell'albumina nell'intestino, da cui alterata produzione d'urea nell'organismo, oppure da una temporanea ritenzione di urea.

DUPONT. *Osteomielite in un lattante; porta d'entrata di origine ostetrica.* — L'O. riferisce la storia di un bambino nato da parto distocico: fu estratto col forcipe, lo strumento produsse un'abrasione all'occipite. Questa si chiuse quasi subito, per riaprirsi però dopo una quindicina di giorni. Da allora persistè una piccola piaga secernente un liquido sieroso torbido. L'O. osservò la prima volta l'ammalato all'età di sei mesi. Oltre alla lesione all'occipite, riscontrò una tumefazione dura, uniforme di tutto il braccio destro dolente alla palpazione, faciente corpo coll'osso, senza inte-

ressare però le articolazioni. Tale tumefazione esisteva già da vario tempo non presentava alcun punto rammollito, e la pelle soprastante non era nè rossa, nè violacea, nè aderente. Non si notavano ghiandole ingrossate all'ascella. Il bambino aveva anche avuto due ascessi, uno al collo l'altro al piede, guariti in pochi giorni. L'ammalato rimase nell'ospedale una quindicina di giorni: ebbe leggiere elevazioni febbrili alla sera, era irrequieto, presentava uno stato di cachessia progressiva, aspetto sofferente. Venne consigliata l'operazione, indicata sia nel caso che si trattasse di osteomielite oppure, con minor probabilità, di un sarcoma. La madre si oppose. Venti giorni dopo la tumefazione, che frattanto era aumentata notevolmente, con elevazione della febbre ed arrossamento della pelle soprastante, si ulcerò e diede esito ad una discreta quantità di pus giallastro. Dopo di ciò l'ammalato apparve subito più sollevato, la febbre scomparve e la guarigione seguì rapida con restituzione completa della funzionalità.

Il caso è importante pel decorso cronico fin dall'inizio della malattia, per la causa della malattia stessa e per la guarigione seguita completa.

Revilliod e Long. *Polinevrite consecutiva a rosolia.* La polinevrite si iniziò in un bambino di 8 anni, dopo 10 giorni da una infezione di rubeola decorsa senza fenomeni generali. Cominciò dagli arti inferiori e gradatamente si estese al tronco e agli arti superiori; si aggiunsero dolori neuritici e diplopia passeggiera. Riflessi aboliti, reazioni elettriche deboli, senza reazione degenerativa nè atrofia. Dalla 4ª settimana cominciò il miglioramento, e dopo 2 mesi la guarigione era completa: solo i riflessi tendinei tardarono a ripristinarsi.

Papillon presenta un caso di *meningite cerebro-spinale* curato con successo e guarito mediante le iniezioni di collargolo nello speco vertebrale, ed un caso di *emiplegia nel corso di una febbre tifoide.*

Club dei Pediatri Viennesi

(13 febbraio 1906)

Monti. *Un caso di idrocefalo cronico.* — Si tratta di un bambino di 23 mesi, che da 20 mesi è curato con la jodipina al 10 % (due cucchiaini al dì). Nei primi due mesi di cura la circonferenza cranica era aumentata, la diastasi delle suture, l'ampiezza della fontanella era rimasta quasi invariata. Dopo i due mesi di cura si ebbe un arresto nell'aumento della circonferenza cranica, le suture e le fontanelle si rimpicciolirono, scomparvero l'ectasie venose, cominciò a manifestarsi un rapido processo di ossificazione nelle bozze frontali, ed a rivestirsi il capo di capelli. Presentemente il cranio ha una circonferenza di 58 cm., tutte le suture e la piccola fontanella sono ossificate, la grande fontanella è ancora ampia e

tesa, le ectasie venose sono del tutto scomparse. Il bambino, di grandezza normale, muove bene gli arti superiori, e camminerebbe anche bene se non glielo impedisse il peso del capo. Il torace è bene sviluppato, la digestione è del tutto normale. Il bambino è intelligente, favella, le pupille reagiscono bene.

Se anche non si possa accertare che la guarigione sia dovuta alla prolungata somministrazione della jodipina, pure è degno di nota che la cura jodica estesa per 20 mesi non ha determinato nel bambino nè dimagramento nè sintomi di jodismo.

MONTI. *Un caso di diabete insipido.* — Presenta guarito il caso che era stato mostrato dal dott. Pollak nella precedente seduta. La cura ulteriore era costituita nelle lavande gastriche fatte ogni giorno col cloruro di sodio 1/4 %, nelle irrigazioni intestinali con 1 litro della medesima soluzione, nella somministrazione di cartine di chinina (0,02) e solfato di zinco (0.01). Questa terapia fu poi sostituita dalla tintura di Fowler e tint. di Valeriana an. 10, (10 gocce tre volte al giorno). Quando la quantità delle orine era così discesa dai 12 litri a 9, fu sospesa ogni terapia medica, mentre furono prescritti dei bagni sudoriferi della durata di 10 minuti, dapprima tutti i giorni, indi ogni 2, poi ogni 3 giorni. Ora la quantità delle urine emesse è di 1 $^1/_2$ litro, corrispondente a quella delle sostanze liquide ingerite. Se anche il bambino sembra guarito, non si può escludere la possibilità di una recidiva.

BLUM. *Ectopia della vescica, epispadia penis, cryptorchismus, pelveoschisi.*

BLUM. *Epispadia dell'uretra, operata. Incontinenza delle urine.*

BLUM. *Un adulto di 19 anni con genitali infantili ed enuresi notturna.*

POLLAK. *Una bambina di 2 anni eredoluetica con difetto all'apice del naso residuato da una ulcerazione.*

POLLAK. *Ripresentazione del caso di perforazione di ghiandole caseificate nel lume tracheale*, mostrato nella precedente seduta. — Da 4 settimane non si sono ripetuti gli accessi stenotici. Da 2 giorni è senza cannula. Il respiro è completamente normale. Lo stato generale buono. *Gioseffi.*

I. R. Società dei Medici in Vienna

(16 febbraio-9 marzo 1906)

KNOEPFELMACHER. — *Un caso di dermatitis exfoliativa neonatorum.* — Il caso presentato concerne un neonato di 16 giorni, in cui verso la fine della prima settimana erano comparse numerose vescicole rotonde. Ora il bam-

bino presenta al tronco un estesissimo distacco dell'epidermide, in guisa da mettere allo scoperto il corion che qua e là è ora lucente, ora opaco, arrossato ed arido. L'epitelio sollevato si distacca a brandelli e lacerando quei cenci si può sollevare l'epitelio aderente in zone ancor più diffuse (epidermolisi). Minori sono le alterazioni agli arti, alla fronte. Attorno all'orifizio orale ed al mento la cute infiltrata presenta delle screpolature radiate. La mucosa orale è arrossata, v'è mughetto. Al dorso, fra le due scapole v'é una vescicola grande come una moneta da un centesimo. L'O. ritiene che la dermatite esfoliativa (come egli e Leiner ebbero a dimostrare in un lavoro precedente) non è altro che una forma interna del penfigo dei neonati. Ne darebbe prova anche il caso presente, essendo che l'affezione s'iniziò con l'eruzione di vesciche, cui seguì l'epidermolisi e l'esfoliazione.

Nella discussione il prof. Neumann osserva che nel penfigo acuto dei neonati si hanno due forme, una a decorso sempre letale, dove l'esfoliazione è universale, l'altra benigna, dove si nota l'eruzione di vesciche disseminate. Ambedue le forme sono contagiose e dovute all'azione degli stafilococchi.

R. Neurath. *Un caso di cirrosi alcoolica del fegato dovuta all'abuso del sidro.* — Si tratta di un ragazzino di 6 anni e mezzo che presenta il quadro clinico della cirrosi epatica. I segni dell'affezione daterebbero da un anno circa. Quantunque dal lato etiologico la frequenza degli aborti potrebbe far sospettare la sifilide negli ascendenti, pure non se ne ha nessun altro punto d'appoggio. All'incontro il padre, strenuo bevitore affetto anche da epatomegalia, credendo di rinunciare all'alcool s'era dato all'uso del vino di mele quale si confeziona nell'Austria superiore. Ne era tanto convinto, che egli ne somministrava giornalmente da mezzo, fino a 2 litri anche al bambino.

Risulta abbastanza chiaro che l'alcool ha costituito un apprezzabile fattore etiologico per la presente cirrosi epatica. Il caso dell'O. non desta solo l'interesse per il grado considerevole di una cirrosi epatica infantile ma mostra eziandio ad evidenza come non è affatto giusto l'apprezzamento che si fa delle bevande confezionate dalle pere o dalle mele come bibite innocue. *Gioseffi.*

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XIV.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. L. Concetti.

Sugli effetti delle iniezioni di estratto acquoso di tenia mediocannellata nelle cavie

Dott. A. Longo
Aiuto nella Clinica e negli Ospedali

Le questioni relative all'azione spiegata dagli elminti intestinali sull'ospite sono antiche forse quanto la conoscenza dei parassiti medesimi. Ed era ben naturale che in un tempo, in cui a tali parassiti veniva attribuita un' importanza tutt'altro che indifferente nella genesi di varii stati morbosi, si cercasse di spiegare in un modo più o meno esauriente il nesso patogenetico esistente tra elminti e le manifestazioni morbose anzidette. Quindi è che leggiamo già Avicenna sentenziare che « dal corpo dei lombrichi emana un vapore maligno che sale fino al cervello; gli elementi di questo vapore assorbiti col chilo passano nel sangue ed inquinano gli umori. » Le stesse ipotesi con qualche variante più o meno importante vennero sostenute dagli Autori che dopo di lui si occuparono dell'argomento.

In patologia infantile poi è noto quale importanza fino a pochi anni fà si attribuiva agli elminti intestinali, e specialmente agli ascaridi, nella genesi dei più svariati stati morbosi che può presentare il bambino; si può asserire infatti che a quell' epoca la dentizione e l'elmintiasi occupassero quasi tutto il capitolo dell'etiologia delle malattie infantili. Quando però la patologia infantile dal campo empirico e delle induzioni più o meno metafisiche

passò a quello della indagine scientifica e della critica rigorosa dei fatti, si vide come solo di un numero molto ristretto di manifestazioni morbose e denti ed elminti potessero essere chiamati responsabili. E per limitarci nel campo dell'elmintiasi dirò subito che i fatti in cui si è riconosciuta indiscutibile l'azione degli elminti si possono raggruppare in quattro categorie:

a) fatti determinati dagli elminti per azione meccanica (occlusione intestinale, del dotto coledoco, delle vie respiratorie, perforazione intestinale, prurito anale, vulvare ecc.);

b) fatti determinati dai germi infettivi trasportati dagli elminti (angiocolite suppurata, peritoniti, vulvovaginiti ecc.);

c) disturbi generali della nutrizione (dimagrimento, anemie ecc.), attribuiti fino a poco tempo fa alle sottrazioni di sangue ed alle turbe gastrointestinali determinate dalla presenza e dalle lesioni anatomiche prodotte dagli elminti sulla mucosa del tubo digerente;

d) vanno infine ricordati tutti gli svariati disturbi nervosi, che, spesso a torto, più raramente a ragione vengono attribuiti agli elminti (eclampsia, chorea (1) pavor nocturnus, meningismo ecc.) fatti questi che generalmente erano ritenuti e da molti lo sono anche adesso di origine riflessa.

Or, mentre l'accordo è completo tra i patologi circa il nesso patogenetico esistente tra i disturbi delle prime due categorie e gli elminti, non lo stesso si può dire per i fatti morbosi appartenenti alle ultime due categorie. Man mano infatti che maggiormente si approfondirono gli studi sul parassitismo ed i rapporti intercedenti tra ospite e parassita, si pensò se per caso gli elminti, a somiglianza di quanto ha luogo tra i parassiti inferiori, fossero capaci di elaborare dei veleni speciali, ai quali, più che ai fattori dianzi accennati, fossero dovuti i disturbi delle due ultime categorie. E sotto questo punto di vista si accumularono le osservazioni cliniche e le ricerche sperimentali intese a dimostrare che i parassiti superiori contengono nel loro corpo delle sostanze, che, inoculate negli animali, son capaci di determinare stati morbosi più o meno gravi, e più o meno simili ai fenomeni constatati nell'ospite. La letteratura sull'argomento è così vasta che troppo lungo sarebbe il riassumerla; per chi avesse vaghezza di formar-

(1) W. Hall. — Hohere thirische parasiten. Centralbl. f. Bakt. und Par., B. XXXV, p. 145.

sene un concetto se non completo, abbastanza esteso, potrebbe con profitto consultare i lavori del Cao (Rif. med., 1901 trim. III, p. 795), e dell'Hall (v. sopra).

Mi limiterò solo ad accennare come gli *ascaridi* e gli *anchilostomi* sono stati sopratutto studiati; di essi, non solo si è ricercata la tossicità degli estratti, ma eziandio quella dei prodotti del loro ricambio materiale (?), del siero degli individui che li albergavano ecc., e le osservazioni si sono sempre più accumulate per opera specialmente del Miram, Cobbold, Bastian, Hubert, Blanchard, Leuckart, Peiper (1), Königshöfer (2), Linstow (3), Chauffard, Arthus, Chanson (4), Raillet, Vignardon, Mingazzini, Cafiero (5), Cao ecc. (ascaridi), e del De Renzi, Consalvi, Bruni, Tinozzi, Tomaselli-Peratoner (6), Bohland, Gabbi, Schupfer, ed altri numerosissimi, (anchilostomi).

Meno numerose ma non certo scarse sono state le ricerche relative alla tossicità degli altri elminti: così è stata saggiata la tossicità degli estratti di *echinorincus gigas* (Mingazzini, Cao) di varie specie di *tenie,* dei prodotti del loro ricambio materiale (Allaria (7), Mingazzini, Messineo, Calamida, Cao), del liquido delle cisti di *echinococco,* (Mourson, Schlagdenhanfen (8), Brieger, Carbone, Débove, Drago (9), Bryant, Roy, ecc.), e del *botriocephalus latus* (Shapiro, Schaumann e Talmquist (10), ecc.).

Tralasciando di occuparmi degli studi sulla tossicità degli altri elminti intestinali, mi limiterò ad esporre per sommi capi quelli relativi alle *tenie,* meno l'echinococco ed il botriocephalus latus, del quale ultimo dirò qualche cosa più tardi.

---

(1) Peiper. — Dusche med. Woch., 1897.
(2) Koenigshofer. — La Clinique ophtalmolog., 1898.
(3) Linstow. — Monatschr. f. An. u. Phys, 1896.
(4) Arthus. e Chanson. — La Méd. mod., 1896.
Chanson. — Presse méd., 1898.
(5) Cafiero. — Nuova Riv. clin. terap., 1899.
(6) Peratoner. — Rif. med., marzo 1900.
(7) Allaria. — Scritti medici in onore di Bozzolo. Torino, 1904.
(8) Mourson e Schlagdenhaufen. — C. R. de l'Acc. des Sc. T. 95, 1892.
(9) Drago. — Rass. internaz. di med. mod., 1900.
(10) Schaumann e Talmquist. — Deutsch. med. Woch., 1898.

Fu il Messineo (1) per il primo che dietro consiglio del Mingazzini saggiava la tossicità degli estratti alcoolico, glicerinato ed acquoso di tenia solium e saginata sui cani e sui colombi, e veniva alla conclusione che in dette tenie è contenuto un veleno solubile in alcool, glicerina ed acqua, specialmente calda, ad azione esclusivamente dinamica, che si riverbera specialmente sul sistema nervoso.

Più tardi il Mingazzini (2) stesso inoculava a cavie e conigli gli estratti della *tenia cucumerina* della *monietia espansa bovis,* del *gigantorincus gigas,* dell'*ascaris suilla,* e ne concludeva che da tali elminti è possibile estrarre dei veleni ad azione più o meno energica, secondo la provenienza, ma costante (contrattura dell'arto iniettato, e talora paresi del treno posteriore), veleni indipendenti dagli antielmintici adoperati per l'espulsione del parassita, essendo stati ricavati da parassiti estratti dall'intestino di animali all'uopo sacrificati.

Il metodo seguito dal Mingazzini non era scevro di obbiezioni, specialmente in rapporto alla possibile inoculazione di germi o di tossine batteriche insieme allo estratto, e perciò in ulteriori ricerche del Messineo e del Calamida (3) fu solo seguito quasi come termine di paragone nella prima serie di esperimenti, e poi abbandonato nelle ultime due, in cui, anzichè iniettare l'estratto tenuto in istufa a 43°-44°C per 16 ore (come faceva il Mingazzini), veniva iniettato l'estratto fresco che non aveva subìto l'azione di temperature più o meno propizie allo sviluppo dei germi (2ª serie), od addirittura filtrato alla candela di Berkefeld (3ª serie). Le tenie che servirono alle ricerche degli AA. furono la *t. saginata, expansa bovis,* ed *alba* nella prima serie, le suddette più l'*expansa ovis, cucumerina* e *coenurus* nella seconda, le due ultime nella terza.

I risultati furono identici a quelli ottenuti dal Messineo e Mingazzini; l'esame istologico del fegato, del rene e del cervello rivelò una dilatazione vasale con piccoli focolai emorragici, associata a degenerazione degli epiteli nel rene e nel fegato.

In altre ricerche il Calamida (4) si proponeva di isolare

(1) Messineo. — Riv. internaz. di med. mod., 1900.

(2) Mingazzini. — Rass. internaz. di med. mod., 1901.

(3) Messineo e Calamida. — Giorn. della R. Soc. ed Accad. veter. di Torino, 1901.

(4) Calamida. — Rif. Med., 1901.

tale veleno, e di studiarne i caratteri chimici e le proprietà biologiche. Dalle sue ricerche risulta che, mentre le reazioni comuni delle sostanze albuminoidee diedero risultati positivi, la reazione xantoproteica fu negativa. Col precipitato ottenuto col solfato di magnesio e col solfato di ammonio inoculò conigli e cavie ed osservò gravissimi fenomeni morbosi (abbassamento brusco della temperatura, scosse e contrazioni toniche, ecc.) come aveva già osservato con la iniezione diretta dell'estratto. Trovò abbastanza elevato il potere emolitico, specialmente per i corpuscoli rossi della cavia, ed il potere chemiotattico. Sulle cellule epatiche il veleno agirebbe determinando in esse abbastanza rapidamente una degenerazione granulo grassa.

Fra coloro che studiarono la tossicità dello estratto delle tenie va annoverato infine il Cao, il quale nel laboratorio del Sanfelice iniziava delle ricerche a fine di immunizzare contro di esso gli animali, per ottenerne un siero antitossico fornito di proprietà curative dell'elmintiasi. Fu però abbastanza sorpreso quando volle dosare la tossicità dello estratto di cui si serviva, nel vedere come gli animali potevano tollerarne l'iniezione di notevole quantità senza subirne conseguenze di sorta. Tentò allora di ripetere gli esperimenti di Mingazzini, Messineo e Calamida, e vide come le cavie ed i conigli adoperati non presentavano mai nulla di notevole tutte le volte che curava l'asepsi del liquido inoculato, fosse esso l'estratto etereo, alcoolico od acquoso del parassita, viceversa si riscontrarono fatti tossi-infettivi gravissimi, e la morte dell'animale, tutte le volte che si dava adito allo sviluppo di germi, seguendo i metodi dagli altri AA. adoperati.

Pur riconoscendo l'importanza delle osservazioni del Cao, ci sembra però che le conclusioni che l'A. ne deduce esorbitino alquanto dai limiti delle premesse. Nelle ricerche del Mingazzini infatti ed in alcune del Messineo e del Calamida fu effettivamente alquanto trascurata l'influenza che nella produzione dei fenomeni morbosi abbiano potuto spiegare i germi e le loro tossine contenuti nello estratto che si inoculava. Nè vale l'aver constatato, come fa il Mingazzini, che l'estratto tenuto in istufa non putrefece, giacchè potrebbero benissimo gli elminti intestinali, costretti a vivere in un ambiente più o meno ricco di germi della putrefazione, elaborare sostanze che si oppongono allo sviluppo di tali germi, (così come producono antifermenti, con cui tentano di neutralizzare l'azione deleteria, che su di essi potrebbero eser-

citare gli enzimi digestivi) (1) ma che possono essere completamente inattive contro altri: dall'altro canto potrebbe lo sviluppo rigoglioso di questi, intralciare lo sviluppo dei germi della putrefazione; è evidente quindi (cosa del resto fin troppo nota) che dal dire che un liquido organico non sia putrefatto al dire che esso è sterile ci corre parecchio. È bensì vero che Jammes e Mandoul (2), Kamon e Picou (3) credettero di aver dimostrato l'azione battericida dell'estratto di tenia verso parecchi germi non della putrefazione, ma, a parte che le loro ricerche si limitano ad un numero non molto esteso di germi, è bene ricordare che le stesse ricerche ripetute dal Tavernari diedero risultati del tutto opposti. Sotto questo punto di vista si deve convenire col Cao che non si può attribuire che un valore molto relativo alle esperienze dianzi accennate; ma è altresì innegabile il fatto (come fanno notare Messineo e Calamida in una breve risposta al Cao) che parecchie ricerche di questi ultimi (2ª e 3ª serie e le ulteriori del Calamida) furono praticate seguendo una tecnica identica (almeno per quanto si può dedurre dall'esposizione sommaria che ne fanno gli AA.) a quella seguita dal Cao, e con risultati del tutto opposti.

Da ciò risulta evidente come occorrano ancora altre e numerose ricerche prima che si possa ritenere sperimentalmente ed in modo perentorio dimostrato che le tenie son capaci di introdurre in circolo prodotti tossici, cui son dovute le manifestazioni morbose che non raramente è dato di constatare nell'ospite.

Un mezzo di indagine che potrebbe forse condurre a più attendibili risultati è quello della prova biologica, tentata già da Fleckseder ed Heiskal (4) e da Isaak e Welden (5) e che anch'io ho cercato di utilizzare. I risultati fin'ora ottenuti però non mi autorizzano ad emettere alcun giudizio in proposito; mi limiterò quindi in questa mia nota a registrare i fatti più salienti constatati nelle cavie inoculate, riserbandomi di far noti più tardi i risultati forniti dalla prova biologica.

Le tenie che servirono per le mie ricerche furono elimi-

(1) W. Hall. — Loc. cit.
(2) Rif. Med. 1904, p. 947. (Rec.).
(3) Sem. Méd., 1899.
(4) Wien Klin. Woch. N. 28 1901.
(5) Deutsch. med. Wochenschr. N. 27, 1904.

nate da due bambini mediante la somministrazione di estratto etereo di felce maschio e di una purga oleosa.

I metodi adoperati per ricavarne l'estratto da iniettare furono varî.

Appena emessa la tenia, veniva sottoposta per circa mezz'ora ad un getto continuo di acqua alla temperatura di 12° C. (acqua marcia), dopo di che la si lavava accuratamente con abbondante acqua distillata, ed infine con acqua clorurata al 0,75 °/₀ sterilizzata; quest'ultima operazione veniva eseguita passando l'elminto attraverso una serie di palloncini (7) contenente ognuno mezzo litro della soluzione suddetta ed agitandolo ben bene in ciascuno di essi.

Nell'ulteriore trattamento della tenia si è seguito un doppio procedimento.

In una prima serie di ricerche la tenia veniva senz'altro spezzettata e triturata commista a polvere di vetro in un mortaio sterilizzato; dopo un prolungato pestamento la si emulsionava con soluzione fisiologica e quindi veniva distribuita in numerose boccette sterilizzate da 5, 10, 20 cm³ ciascuna che venivano chiuse alla paraffina ed all'occorrenza adoperate, prelevandone con ogni cautela per decantazione il liquido limpido appena opalescente, soprastante al fondo, dove abbastanza rapidamente si depositavano e la polvere di vetro, ed i prodotti della disgregazione del verme. Una parte dell'emulsione veniva filtrata alla candela, ed il filtrato distribuito in boccette come sopra.

Le ricerche eseguite col metodo suddetto rappresentano più che altro delle ricerche di saggio, ed il metodo per varii motivi fu definitivamente abbandonato nelle ulteriori esperienze.

Eccone in breve i risultati:

Cavia I maschio peso gr. 410.

Dal 27 maggio al 24 giugno le vengono praticate con l'intervallo di 1-3 giorni 13 iniezioni sottocutanee di cm³ 10 ciascuna dello estratto suddetto.

A nessuna iniezione vidi mai seguire fenomeni generali degni di nota: la cavia nulla perdeva del suo umore abituale, era svelta nei suoi movimenti, accorreva al cibo e sfuggiva all'inseguimento con la stessa vivacità che prima della inoculazione. Marcatissimi furono invece i fenomeni locali constatati dopo la prima iniezione, e che consistettero in un edema piuttosto marcato nel sito di inoculazione, cui seguiva necrosi della cute con

formazione di escara del diametro di circa cm. 1,5, escara, che, distaccandosi al 5° o 6° giorno, dava luogo alla formazione di un'ulcera torpidissima, per la guarigione della quale occorse oltre un mese di tempo, e guarì solo mediante medicature energicamente stimolanti (tintura di I. nitrato d'Ag.).

Essendo necessario per il fine che mi proponevo che nessuna reazione locale avesse luogo, e nel dubbio che questa potesse dipendere dalla reazione intensamente acida che presentava l'estratto della tenia, aggiunsi al medesimo goccia a goccia una soluzione satura di carbonato sodico fino ad avere una reazione appena alcalina. Tale operazione veniva praticata immediatamente prima della iniezione non volendo privarmi del valore non trascurabile che avrebbe potuto avere l'acidità dell'estratto sul potere battericida del medesimo già da alcuni autori (v. sopra) sostenuto. In tal modo non ebbi a lamentare più alcuna reazione locale degna di nota, se se ne eccettui un lieve edema del sito d'inoculazione che scompariva completamente entro le prime 24-48 ore.

I fenomeni generali, anche con l'inoculazione di estratto neutro o leggermente alcalino furono costantemente nulli.

L'esame del sangue iniziato il 20 giugno (24 ore dopo l'ultima iniezione) fè constatare una scarsa eosinofilia ed una leucocitosi marcata.

Tali fatti si videro seguire costantemente alle iniezioni successive (22, 24 giugno) per scomparire 24-36 ore dopo l'iniezione; solo una volta in cui l'iniezione (24 VI) fu seguita da ascesso, la leucocitosi persistette sino all'apertura del medesimo.

Altre due cavie furono inoculate con estratto acido a fine di stabilire in modo sicuro se devesi all'acidità di esso attribuire la sua azione necrotizzante. Di esse una moriva per setticemia da bact. coli 48 ore dopo l'inoculazione, quando già cominciava a rendersi evidente la placca di necrosi cutanea; nell'altra si determinarono solo fatti flogistici locali con qualche accenno ad una incipiente necrosi cutanea, ma su di essa ben poco potrei dire di sicuro. Non credo di dovere insistere oltre sull'azione necrotizzante dello estratto di tenia, da qualcuno messo in evidenza, dovendo tornarci su più tardi.

Nella seconda serie di ricerche il metodo eseguito per l'estrazione delle possibili sostanze tossiche delle tenie fu alquanto diverso. Le modifiche introdotte mi furono in parte suggerite dal bisogno in cui mi trovavo di sciupare la minor quantità di mate-

riale possibile, in parte dall'aver constatato come, lavorando su tenie fresche, per quanto si prolungasse l' azione del pestamento non si riusciva mai ad ottenere un completo disgregamento degli elementi cellulari. Di ciò potetti ben convincermi con l' esame microscopico della poltiglia che si otteneva dopo una lunga triturazione del verme; perchè accanto a numerosi granuli, detriti di elementi cellulari disgregati, era sempre riconoscibile qualche cellula, e perfino qualche uovo di tenia abbastanza ben conservato.

Per raggiungere i due scopi suddetti mi avvalsi di tenie rapidissimamente disseccate. Il disseccamento veniva raggiunto in due modi: parte del verme, dopo i ripetuti lavaggi dianzi esposti, veniva accuratamente asciugato con carta bibula sterilizzata, messo in uno essiccatore ad acido solforico, in cui si faceva il vuoto, e lasciato per circa 24 ore in termostato alla temperatura di 45° C. All'occorrenza si prelevava quel tanto di parassita necessario all' inoculazione, si rifaceva il vuoto e si conservava l'essiccatore in luogo per quanto era possibile riparato dalla luce.

Un'altra parte del verme fu essiccato esponendolo per circa 4 ore alla luce solare (in giugno dalle 11 alle 15) dopo di che veniva messo in essiccatore, e conservato come il precedente.

Il verme, così essiccato diventa di una fragilità estrema, e basta anche un trituramento non molto prolungato per ridurlo una polvere sottilissima, che, trattata con soluzione fisiologica forma un' emulsione lattiginosa, identica a quella che si ottiene con verme fresco, ma il cui deposito, molto meno abbondante del primo, esaminato al microscopio, non lascia scorgere che finissimi detriti cellulari; come si vede è un procedimento analogo a quello che si adopera per l'estrazione delle proteine batteriche (1° tempo).

Un altro vantaggio che offre tale procedimento di fronte al primo da me e da altri adoperato è questo, che permette di inoculare liquidi quasi completamente sterili senza far subire al parassita manipolazioni che possano attenuarne i possibili prodotti tossici, almeno per quanto si può intuire, riflettendo a quanto avviene con sostanze analoghe (?), p. es. con i veleni batterici meglio noti, i quali, come è noto, resistono tutti all'azione dell'essiccamento.

Non altrettanto innocua avrebbe potuto essere l'azione della luce, e perciò appunto per avere un controllo, parte del verme fu essiccato fuori l'azione del fattore suddetto.

L'asepsi che con questo sistema si ottiene è quasi completa, le colture eseguite dallo estratto immediatamente prima di inocularlo nelle cavie restavano assolutamente sterili, solo in quegli agar in cui si era seminata un'intera goccia di liquido si sviluppava qualche colonietta di un germe non patogeno (sempre il medesimo), appartenente al gruppo del carbonchio, ed a patina secca grinzosa (probabilmante il bacillo delle patate).

Ben poco mi resta da aggiungere quanto al modo di preparare la soluzione da iniettare. Pesata la quantità di elminto di cui si voleva iniettare l'estratto, con le maggiori cautele asettiche la si triturava o sola, o commista a polvere di vetro per circa 10 minuti, ci si aggiungeva quindi qualche goccia di soluzione fisiologica formandone una poltiglia appena umida, che si continuava a pestare per altri 10 minuti, ci si aggiungevano infine altri 5-10 cm.^{3} di soluzione fisiologica, emulsionandola accuratamente; quindi, o si centrifugava fino ad averne un liquido limpido appena opolescente, o si lasciava sedimentare per 4-5 ore in luogo fresco, dopo di che veniva inoculato il liquido soprastante. In alcuni casi facevo a meno e della sedimentazione e della centrifugazione ed iniettavo l'emulsione intera.

La quantità di elminto adoperato per ogni iniezione fu varia (da 50 a 100 milligrammi) con essa furono inoculate 19 cavie il cui peso oscillava dai 300 ai 350 gr.

Senza entrare in minuti dettagli dirò subito che nelle cavie inoculate, che ebbero in media 5 iniezioni ciascuna mai vidi seguire alla inoculazione il benchè menomo sintoma di intossicazione. Come nelle iniezioni eseguite col primo metodo, le cavie conservarono sempre la loro vivacità abituale; mai ebbero convulsioni, mai paresi o paralisi infra le prime 24-48 ore dall'iniezione, nel qual periodo erano accuratamente, e quasi ininterrottamente sorvegliate. Solo in una cavia, la quale aveva subìto due inoculazioni con l'intervallo di 10 giorni, 24 ore dopo l'ultima iniezione manifestossi un vero accesso epilettiforme della durata di circa 10 minuti, dopo di che la cavia ritornava rapidamente alle sue condizioni normali; nè, per quanto dopo le iniezioni successive fosse stata a lungo ed accuratamente sorvegliata, potè notarsi mai il ripetersi dello accesso epilettiforme suddetto. Ad esso non credo quindi si possa attribuire importanza di sorta, sia per essersi trattato di un fatto isolato, che non fu ulteriormente osservato, nè in questa nè nelle altre cavie inoculate, sia per es-

sersi manifestato parecchio tempo dopo l'inoculazione, sia infine per ciò che esso sopravvenne appena fu liberata la cavia dal tavolo operatorio, dove era rimasta fissata per circa un quarto d'ora e quindi potrebbe stare in relazione con probabili traumatismi che l'apparecchio stesso può avere esercitato sulla testa dell'animale.

Anche il peso delle cavie inoculate non subì oscillazioni considerevoli, esso o restò stazionario, o dimostrò una leggera tendenza a diminuire. Questi due fatti, che non avrebbero grande importanza se si fosse trattato di animali che avessero raggiunto uno sviluppo completo, potrebbero impressionare quando si pensi che gli animali da me inoculati erano caviette, che non superarono quasi mai il peso di 350 gr., e si potrebbe quindi supporre che le inoculazioni dell' estratto di tenia abbiano esplicato la loro azione tossica se non determinando un marasmo vero e proprio, producendo un lieve dimagrimento o quanto meno un arresto del loro sviluppo normale. L'esame accurato dei fatti però credo che non autorizzi alcuna delle due ipotesi suddette, potendo benissimo il dimagrimento constatato stare in rapporto alle condizioni di vita poco adatte, in cui mio malgrado ero obbligato a tenerle durante tutta la durata dell' esperimento, fattore questo non indifferente, specialmente quando si ponga mente al fatto che detti animali provenivano tutti dalla campagna, dove avevano delle eccellenti condizioni di vita; cercai di ovviare a questo inconveniente inoculandoli solo dopo 8-10 giorni (nè mi era possibile attender di più) che erano vissuti nel nuovo ambiente, ma un tempo tanto breve non era certo sufficiente ad eliminare la causa di errore suddetta. Del resto la diminuzione del peso degli animali è stata già notata dopo l'inoculazione di albumine eterogenee niente affatto tossiche ed è stata messa in rapporto con il lavorio che l' organismo deve subire per la produzione degli anticorpi, potrebbe quindi benissimo nel caso nostro attribuirsi all'inoculazione degli albuminoidi eterogenei della tenia stessa, ed alla produzione di anticorpi specifici da parte delle cavie (Fleckseder ed Hersal), anzichè ad un' azione tossica specifica del suo estratto sulle cavie inoculate.

Di esse solo tre morirono, ma non potrei affatto attribuire alla tossicità del liquido inoculato la causa della loro morte sia perchè questa avvenne parecchio tempo dopo l' ultima iniezione (7-16 giorni) sia perchè trattavasi di cavie che avevano subìto

solo 2 iniezioni di dosi minime (30-40 mgr. in tutto di verme secco) mentre nessuna cavia morì di quelle che avevano subito 6-7 iniezioni di dosi molto maggiori.

Quanto alle lesioni constatate nel sito di inoculazione, esse consistettero in un infiltramento più o meno pronunziato allorquando si iniettava l'estratto acido, in un lieve e transitorio infiltramento nelle inoculazioni eseguite con estratto neutralizzato o semplicemente digrassato (v. appresso), furono poi assolutamente nulle nelle inoculazioni di estratto bollito. L'insieme di queste osservazioni aggiunte alle altre precedentemente esposte induce ad ammettere che nella produzione delle lesioni locali, senza ricorrere ad un'azione specifica dell'estratto di tenia, due fattori entrino principalmente in giuoco: acidità e germi. Eliminato uno di questi fattori (p. es. i germi col disseccamento della tenia alla luce solare, l'acidità con la neutralizzazione o con il digrassamento che porta via gli acidi grassi volatili, a cui è in gran parte dovuta l'acidità dell'estratto), le lesioni diminuiscono di intensità, per scomparire del tutto o quasi quando vengano rimossi entrambi i fattori p. es. col neutralizzare l'estratto del parassita disseccato o molto meglio coll'ebollizione. È ovvio infatti l'ammettere che dei due fattori suddetti l'acidità con le lesioni che induce negli elementi cellulari prepari un terreno favorevolissimo allo sviluppo dei germi (qualche cosa di simile a quanto accade negli ascessi che seguono alle iniezioni di chinino o di calomelano).

Oggetto di studio speciale nei miei esperimenti fu l'esame del sangue degli animali inoculati.

Avendo constatato nelle mie prime ricerche come le alterazioni del sangue che si osservano nelle cavie inoculate hanno una durata piuttosto breve, così ho cercato di sorprenderle e seguirne il decorso con esami di sangue ripetuti sistematicamente a brevi intervalli dopo l'inoculazione. Per lo più mi limitai nelle mie ricerche all'esame di preparati di sangue colorati con eosina ed ematossilina, e con la triacida di Ehrlich, ed alla determinazione della percentuale delle principali forme di leucociti; in alcune cavie le ricerche eseguite furono alquanto più complete, essendo stati determinati eziandio il numero di corpuscoli rossi e bianchi per mm^3. di sangue e la percentuale di emoglobina prima e dopo l'iniezione.

Risulta da tali ricerche in modo abbastanza evidente che

l' inoculazione dell'estratto di una piccolissima quantità di tenia secco (10 mgr.) è capace di determinare nelle cavie rilevanti modificazioni dei corpuscoli sanguigni, e specialmente dei corpuscoli bianchi; modificazioni talora passeggere, tal' altra persistenti.

Tali modificazioni consistono principalmente in una intensa leucocitosi polinucleare, che talora raggiunge proporzioni così elevate da potere contare fino a 35 leucociti in un campo microscopico abbastanza ristretto, qual' è quello che può fornire un obbiettivo Reichert ad imm. omog. $^1/_{12}$ accoppiato ad un oculare 4. Siffatta leucocitosi è di durata variabilissima, talora declina rapidamente e scompare 1-2 giorni dopo l' iniezione, tal'altra si mantiene invece abbastanza elevata per un tempo più o meno lungo, senza che nelle cavie esistesse alcun focolaio flogistico che potesse darne ragione.

In grado più limitato, anche i mononucleati subiscono un discreto aumento, che è impossibile spesso rilevare dall'esame delle percentuali relative, da cui si rileva anzi il contrario per il contemporaneo e molto più sensibile aumento dei polinucleati, la cui percentuale si eleva a scapito di quella dei primi. Così noi vediamo in alcuni casi la percentuale dei mononucleati discendere da 51,5 a 19,5 e fino a 9,5, parrebbe di avere da fare con una direi quasi monopenia, ebbene, se si osservano i preparati relativi alle ultime due conte, si trova quasi in ogni campo 1-2 mononucleati, mentre là dove la percentuale dei mononucleati raggiungeva il 51,5 bisognava girare più di un campo prima di imbattersi in un mononucleato.

Molto più raramente nel periodo di leucocitosi si è vista la percentuale dei mononucleati restare invariata o subire un'oscillazione ascendente.

Il fatto più saliente che ha richiamato principalmente la mia attenzione è l'eosinofilia che si vede costantemente seguire all'iniezione.

Il numero degli eosinofili che nelle cavie normali raramente oltrepassa il 3-5 % raggiunge dopo l' iniezione delle cifre più o meno elevate (5-15-17-22 33,5 %), ma sempre superiori alla norma.

Tale aumento, che spesso compare entro le prime 24 ore dopo l' iniezione, talora può manifestarsi 1-2 giorni dopo, e decresce altrettanto irregolarmente, per raggiungere in un tempo più o meno lungo (1-4 giorni) la cifra normale.

Se durante il tragitto discendente della curva eosinofiliaca si

pratica una nuova iniezione alla cavia, questa seconda iniezione o resta del tutto senza effetto, o prolunga alquanto la discesa della curva suddetta, mai provoca una nuova abbondante immissione in circolo di nuovi eosinofili, fatto questo che farebbe supporre una facile esauribilità produttiva degli organi incaricati del rifornimento degli eosinofili; a meno che, seguendo le vedute del Pröscher, che agli eosinofili attribuisce delle proprietà antitossiche, si voglia attribuirlo a ciò che, incontrandosi le sostanze tossiche con un discreto numero di eosinofili ancora in circolo, questi son sufficienti a neutralizzare quelle senza che si renda necessaria una nuova produzione di eosinofili.

Un altro fatto infine che mi preme di notare è questo che nelle cavie inoculate sistematicamente ogni due o tre giorni l'eosinofilia più intensa si vede sempre seguire alle ultime iniezioni.

Di polinucleati basofili (a granulazioni splendenti nei preparati allestiti con la triacida di Ehrlich) non ne ho trovato alcuno nelle numerose conte eseguite.

Questo è quanto si può constatare nelle cavie relativamente alla proporzione delle varie forme di leucociti nel sangue degli animali iniettati.

Quanto alla loro morfologia non potei osservare nulla di speciale, era quella che si osserva nelle leucocitosi intense e sviluppatesi rapidamente; un solo fatto mi preme di notare ancora, e si è che, per quanto accuratamente ricercati, mai mi è stato dato di scoprire in circolo un solo mielocita, vuoi neutrofilo, che acidofilo.

Assodati questi fatti, non credetti inutile istituire, qualche ricerca intesa a stabilire per quanto grossolanamente la natura della sostanza capace di indurre le modificazioni suesposte nella massa leucocitaria del sangue.

Essiccando le tenie, un fatto principalmente colpisce l'attenzione, e si è la notevole ricchezza di sostanze grasse contenute nel corpo del parassita, che si rivelano perfino grossolanamente diffondendosi per un tratto più o meno esteso nella carta bibula adoperata ad involgerlo. Anche nella triturazione della tenia colpisce l'odore acre di acidi grassi volatili, che da esso emana, acidi grassi, cui probabilmente è dovuta in gran parte la reazione intensamente acida dell'estratto, cui dianzi ho accennato.

L'insieme di queste constatazioni mi indusse a ricercare per esclusione se i fatti osservati negli animali inoculati fossero da

addebitarsi alle sostanze grasse contenute nel corpo del parassita. Il metodo seguito in queste ricerche fu semplicissimo, e consistette nel determinare la formola leucocitaria delle cavie inoculate con estratto di tenia privato di tutti i suoi grassi mediante prolungato lavaggio in etere solforico. A tal fine, dopo triturato il verme secco, ne mischiavo la polvere con etere in una provetta, che veniva sovente agitata, ed in cui rinnovavo l' etere almeno due volte al giorno. Dopo 8 giorni di tale trattamento versavo il tutto in una capsula, eliminavo per decantazione l'etere soprastante, e riponevo per 24 ore ancora la capsula nell'essiccatore, affinchè più agevole riuscisse il trituramento successivo, e quindi la preparazione dell'estratto, che veniva allestito secondo le norme dianzi seguite.

Ecco i risultati forniti dallo esame di sangue degli animali inoculati :

			INIEZIONE			ESAME DEL SANGUE							
Animale iniettato	Sesso	Peso	giorno	ora	elminto adoperato	giorno	ora	corpuscoli rossi	leococitosi	mononucl.	polinucleati	eosinofili	*Osservazioni*
Cavia XI	masc.	gr. 880	16 VIII	19	gr. 0.030	16 VIII	17	—	—	39.6	57.2	3.2	
						17 »	7	—	+ +	30.4	53.6	16.0	
						17 »	18	—	+ + + +	36.2	58.0	5.8	assenza di qualsiasi reaz. loc.
						18 »	10	abbondanti normoblasti.	—	37.5	57.5	5.0	
						19 »	10	eritrobl. assenti	—	48.0	51.0	1.0	
Cavia XII	masc.	gr. 400	19 VIII	19	gr. 0.020	19 VIII	10	—	—	48.5	48.0	3.5	
						20 »	7	—	+ + +	28.0	54.5	17.5	
						20 »	16	—	+	44	42	14	
			20 »	19	» 0.020								
						21 »	7	—	+ + + +	31.0	54.5	14.5	
						21 »	20	—	+	37.0	59.0	4.0	
						22 »	10	—	+	44.8	53.7	1.5	
Cavia XIII	fem.	gr. 410	19 VIII	19	gr. 0.025	19 VIII	16	—	—	49.5	50.0	0.5	
						20 »	7	—	+	44.4	41.0	14 6	si sacrifica alle 7.30.

Con ulteriori ricerche ho voluto poi saggiare l'azione spiegata dall'ebollizione sull'estratto di tenia. A tal fine furono inoculate due cavie con estratto, che prima della centrifugazione aveva subìto per circa un' ora una temperatura di 100° C. In entrambe manifestossi una discreta leucocitosi ed un' eosinofilia spiccata, di cui fu seguìto il decorso in una delle due cavie, mentre l'altra fu sacrificata subito per l'esame degli organi emopoietici.

Da queste ultime osservazioni risulta:

1° che l'estratto acquoso della tenia medio-canellata, anche privato delle sostanze grasse di cui è ricchissima, è capace di determinare leucocitosi ed eosinofilia forse più intensa che non quella prodotta dallo estratto del verme in toto,

2° che l'eosinofilia suddetta è indipendente dalle sostanze con cui fu determinata l'espulsione del parassita. Nei miei casi questo era stato espulso mediante la somministrazione di estratto etereo di felce maschio e olio di ricini, sostanze entrambe, che, se per avventura avessero lasciato tracce di sè anche nella tenia disseccata, sarebbero state portate via dall'etere;

3° l'ebollizione anche prolungata non spiega nessuna influenza sulla capacità che ha l'estratto di tenia di determinare leucocitosi ed eosinofilia negli animali con esso iniettati;

4° l'eosinofilia e la leucocitosi che seguono all' inoculazione di estratto bollito o ricavato da tenia digrassata son di durata più breve (durano circa 18 ore) di quelle provocate dall'estratto comune, e la loro comparsa è più rapida (circa 6 ore dopo l' iniezione). Tal fatto credo si possa far dipendere da ciò che l'etere e l'ebollizione, liberando la sostanza capace di determinare l'eosinofilia dalle sostanze grasse con cui si trova intimamente commista, ne accelerano l'assorbimento e quindi l'eliminazione.

Mi limiterò infine ad accennare solo ai risultati di qualche ricerca istituita per cercare di stabilire se la sostanza capace di determinare l'eosinofilia fosse attaccata dai succhi gastrici ed intestinali, e se potesse attraversare, ancora attiva, la doppia barriera dello epitelio intestinale e del fegato. A tal fine usufruii di due cavie, alle quali dopo un digiuno di 14 ore introdussi nello stomaco mediante una sonda 26 centigr. di tenia secco e digrassato emulsionato con circa 4 cm.^{3} di soluzione fisiologica.

In entrambe, entro le 20 ore dalla somministrazione, si notò una eosinofilia discreta, ma inferiore a quella ottenuta colle iniezioni sottocutanee; il numero degli eosinofili, che prima della som-

ministrazione era solo rispettivamente di 0,5 — 2,1, dopo raggiunse 8,2 nella prima, e 7 nella seconda.

In base a questi fatti credo si possa escludere che la sostanza capace di produrre le modificazioni già descritte nel sangue delle cavie sia un grasso, e tanto meno si può ammettere che essa appartenga al gruppo delle tossine bacteriche, la cui azione, com' è noto, viene attenuata od addirittura distrutta dall'ebollizione, dall'azione del succo gastrico intestinale ecc.

E per finirla con quel che riguarda la reazione leucocitaria che si osserva negli animali inoculati con estratto di tenia, prima di passare all'esposizione delle alterazioni che presentano in essi i corpuscoli rossi, non credo inutile di riferire i risultati di altri esperimenti intesi a ricercare l'azione chemiotattica spiegata dallo estratto suddetto sulle varie forme leucocitarie.

Le mie ricerche in proposito furono eseguite su 4 cavie. Sotto la cute di due di esse (A, A'), e nella cavità peritoneale delle altre (B, B'), furono introdotti con le più scrupolose cautele asettiche dei tubetti saldati alle estremità contenenti estratto di tenia digrassata bollito (prima dell' operazione tali tubetti, dopo ripieni e saldati, venivano tenuti per oltre 24 ore in alcool assoluto). Appena introdotti nel peritoneo, venivano spezzati nel punto di mezzo, dopo di che si ricuciva la parete addominale; quelli introdotti nel sottocutaneo venivano rotti attraverso la pelle dopo suturata questa. Ciò fatto, alle A. e B veniva praticata un'iniezione di estratto di tenia digrassata bollito capace di produrre intensa eosinofilia, 18 ore dopo si ritiravano i tubetti, sacrificando gli animali per ripescar quelli introdotti nel peritoneo, e si studiava la citologia del loro contenuto, stendendolo su un coprioggetti, e colorandolo con ematossilina ed eosina.

Nelle cavie A e B furono riscontrati rarissimi polinucleati neutrofili (qualche elemento endoteliale in B); nelle A' e B' si rinvennero un numero notevole di polinucleati neutrofili e pochissimi eosinofili (rispettivamente 3 : 140, 5 : 150).

Gli esami del sangue prelevato 12 e 18 ore dopo l'inoculazione avevano dato i risultati seguenti:

Cavie	Prima della inoculazione			12 ore dopo l'inoculazione				18 ore dopo l'inoculazione				
	mononucl.	polinucleati	eosinofili	leucocitosi	mononucl.	polinucleati	eosinofili	leucocitosi	mononucl.	polinucleati	eosinofili	
A	44.	55.5	0.5	—	—	—	—	?	—	—	—	Nessuna delle cavie presentava leucocitosi prima della iniezione.
A'	43.	56	1.0	+ +	25.5	50	24.5	+ +	30.1	60.4	9.5	
B	40	56.5	3.5	—	—	—	—	—	—	—	—	
B'	42	57.2	0.8	+ +	13.5	70	16.5	+ +	27.5	68.5	6.5	

Bisognerebbe quindi ammettere in base ai risultati forniti da quest'ultima serie di ricerche che l'estratto di tenia eserciti un azione chemiotattica positiva sui polinucleati neutrofili, e negativa sugli eosinofili, pur essendo capace di produrre negli animali da esperimento così come la tenia sull'ospite un'intensa eosinofilia.

Con questi ultimi risultati collimano quelli delle numerose ricerche eseguite in varie cavie sacrificate dopo un tempo più o meno lungo dalla iniezione. Nel liquido prelevato dal sito d'inoculazione mai potei notare un'eosinofilia degna di nota, dirò anzi che la percentuale degli eosinofili era anche in quei casi di molto inferiore a quella constatata nel sangue immediatamente prima della morte.

I risultati antecedenti però non collimano con quanto altra volta ebbi occasione di notare relativamente alla citologia del liquido delle cisti da echinococco, e con quelli ottenuti in ricerche analoghe dal Calamida. Non sarebbe inutile, ripigliando lo studio dell'argomento, di ricercare le ragioni di tali discrepanze, tanto più che oggigiorno dopo gli studi del Proscher non si è lontani dall'attribuire agli eosinofili delle proprietà antitossiche speciali vedute, che sono state avvalorate per l'appunto dai risultati positivi forniti dalle ricerche del potere chemiotattico esercitato su di essi da varie sostanze tossiche.

Poche parole basteranno per quel che riguarda la descrizione delle alterazioni che si riscontrano nei corpuscoli rossi degli animali inoculati, alterazioni che si riducono alla comparsa di eritoblasti nel sangue circolante. Le loro dimensioni sono in genere uguali a quelle delle emazie normali, rarissimamente occorre di vedere dei megaloblasti. Il decorso della loro presenza non coin-

cide con quello dell'eosinofilia, compaiono più tardi di quella e più tardi scompaiono. Mentre quella raggiunge il suo massimo, ed ordinariamente assolve il suo corso entro le prime 24 ore dopo l'iniezione, gli eritroblasti non l'ho visti mai entro quel periodo di tempo, comparvero sempre in seconda giornata, quando l'eosinofilia era fortemente attenuata, o del tutto scomparsa; la durata della loro presenza in circolo oltrepassò le 24 ore nella prima cavia, durò meno nella seconda, e se si pone mente che quella era stata inoculata con estratto ricavato dall'elminto in toto, e questa con estratto ricavato dall'elminto privato dei suoi grassi, si vedrà come sotto questo punto di vista le emazie nucleate si comportano analogamente agli eosinofili.

Non può però non sorprendere il fatto che a differenza della leucocitosi eosinofila, che rappresenta un fenomeno di una costanza e regolarità quasi matematica, la comparsa dei corpuscoli rossi nucleati è un fatto oltremodo incostante, anzi addirittura eccezionale. Tra le numerose cavie inoculate e le numerose inoculazioni praticate, potei notarlo solo nelle due cavie suddette, delle quali una aveva già subìto parecchie iniezioni senza mai presentare nulla di simile; ragion questa per cui non credo si possa attribuire a condizione individuale l'incostanza del fenomeno, e tanto meno al metodo seguito nella preparazione dell'estratto. Credo piuttosto che, volendo emettere un'ipotesi in proposito, bisognerebbe pensare a condizioni peculiari di età, di sviluppo ecc. delle proglottidi adoperate. Niente di più ovvio infatti del pensare che proglottidi in un determinato stadio di sviluppo possano contenere delle sostanze speciali non contenute da altre più giovani, o più adulte, e quanto si dice per l'età può anche riferirsi ad altre condizioni più difficilmente precisabili o che ci sfuggono del tutto.

Un'altra alterazione riscontrata nei corpuscoli rossi, che parrebbe più costante ma di cui è più difficile precisare l'importanza, è l'abbondanza di macro e microciti nel sangue degli animali inoculati. Su di essa però non credo utile insistere oltre, perchè quantunque in proporzioni molto minori, tali forme si riscontrano anche nel sangue delle cavie normali.

Constatata la presenza di emazie nucleate nel sangue delle cavie, ho creduto necessario eseguire qualche ricerca allo scopo di chiarire se tal fatto fosse dovuto ad azione tossica spiegata direttamente dall' estratto dell' elminto sugli organi emopo-

jetici, o fosse nient'altro che un fonomeno, dirò così di compenso. In altri termini, era logico il pensare che la sostanza tossica come agiva sugli organi emopoietici (midollo osseo principalmente, eccitandone la funzionalità e determinando quindi una leucocitosi neutrofila ed eosinofila, così agisse sui medesimi, determinando una morbosa attivita eritropoietica, per cui venissero messi in circolo elementi ancora in via di formazione. Era però altrettanto logico il concepire che l'estratto della tenia agisse determinando una abnorme distruzione di emazie (emolisi), d'onde anemia consecutiva, a cui cercassero di ovviare con una maggiore attività gli organi emopojetici, e quindi la comparsa di eritrociti nucleati in circolo, così come avviene nelle anemie gravi. Tale modo di vedere del resto era confortato da considerazioni cliniche e ricerche sperimentali antecedenti alle mie.

È nota l'anemia che sopravviene talora negli individui ospiti di elminti, è classica l'anemia dei minatori (anchilostomiasi), appartiene del resto all'osservazione clinica di tutti i giorni vedere alcuni individui, che albergano delle tenie, essere più o meno anemici, e guarire dopo l'eliminazione dell'elminto. Interessantissimi sono in proposito i casi di Dirksen (1) e di Zinn (2) riferentisi a due individui che albergavano la tenia solium il primo, ed il botriocephalus latus il secondo (emazie 1,000,000 nel caso di Dirksen, emoglobina 20 % megalo- e normoblasti numerosi, nel caso di Zinn), dei quali il secondo fu seguito da morte, mentre nel primo l'anemia scomparve abbastanza rapidamente dopo l'eliminazione del parassita.

Tali fatti che, come fu dianzi accennato, sino a poco tempo fa si spiegavano con la sottrazione di sangue e di alimento, o con le turbe gastrointestinali che il parassita induce nell'ospite, dopo lo studio delle sostanze emolitiche si fu indotti a credere che fossero l'effetto dell'immissione in circolo di tali sostanze secrete dal parassita, e messi in libertà dal loro corpo per l'eventuale disfacimento di alcuni di essi nel tubo gastrointestinale. A conferma di tale modo di vedere Schaumann ed Almquist dimostravano sui cani ed in vitro l'azione emolitica dell'estratto del botriocephalus latus, lo stesso faceva il Calamida con un veleno estratto dalla tenia cucumerina e coenurus, e numerosi osservatori pubblica-

(1) Dirksen. — Deutsche Med. Woch. 1903 N. 39.
(2) Zinn. — Ibidim. 1903 N. 18.

vano poi osservazioni analoghe sullo estratto degli anchilostomi, e sulle emolisine circolanti negli individui affetti da anchilostomiasi.

A fine di vedere se qualche cosa di simile avvenisse nelle cavie inoculate con l'estratto di tenia mediocannellata, appena constatata la presenza di emazie nucleate nel sangue circolante delle due cavie suddette, ne ricercai la quantità di emoglobina ed il numero delle emazie per mm.^{3} di sangue, ricerche che furono continuate nei due giorni successivi e con l'intervallo di 12 ore. In quattro altre cavie feci le stesse determinazioni prima dell'iniezione, ed in due di queste (cui fu iniettato l'estratto di gr. 0,045 di tenia digrassata) dopo l'iniezione tali determinazioni furono ripetute sistematicamente ogni 12 ore e per 4 giorni consecutivi. Mi dispenso di riferirne dettagliatamente i risultati, che si possono ritenere negativi.

La percentuale di emoglobina prima e dopo l'iniezione non subì alcuna variazione, si mantenne costantemente appena superiore al 110 dell'emoglobinometro di Fleisch (impossibile dare in proposito indicazioni più precise giacchè la graduazione di quell'emoglobinometro, com'è noto, non va al di là di quella cifra).

Il numero dei corpuscoli rossi che prima della iniezione raggiungeva in media i 5.300.000 per mm^3 (massimo 5.800.000 minimo 4.720.000) solo in una delle due cavie che presentarono eritroblasti in circolo raggiunse la cifra di 4.336.000 mentre nell'altra si mantenne costantemente entro i limiti normali. Nelle due cavie poi il cui sangue fu esaminato prima e dopo l'iniezione cui furono sottoposte, mai si ebbe a constatare alcuna modificazione degna di nota sia nel numero delle emazie, che nel loro contenuto emoglobinico.

In una delle cavie anzidette, di cui potei avere l'urina emessa dopo l'iniezione, e per tre giorni consecutivi, mai potei riscontrare all'esame spettroscopico la presenza di emoglobina o di suoi derivati che attestassero una abnorme distruzione di emazie.

Dirò di più che le ricerche eseguite in vitro dell'azione dell'estratto da me preparato sui corpuscoli rossi delle cavie per la ricerca di eventuali emolisine, diedero risultato negativo.

L'Allaria che si occupò dello studio del potere emolitico in vitro dai prodotti del ricambio materiale (?) della tenia expansa bovis e della saginata (?) ottenne anch'egli risultati negativi.

È certo che per poter venire a conclusioni attendibili in un

argomento tanto delicato, data specialmente la rarità della comparsa degli eritroblasti nel sangue circolante, ed il fattore cui tale rarità potrebbe esser legata (v. sopra) sarebbero state necessarie più copiose indagini, ma quelle che ho avuto occasione di eseguire, specialmente quelle condotte sulle cavie, in cui si ebbe la comparsa degli eritroblasti, tenderebbero a farci ritenere, per lo meno molto probabile, che la loro presenza nel sangue circolante degli animali inoculati sia dovuta ad un'azione tossica spiegata direttamente dallo estratto di tenia sugli organi emopoietici, anzichè ad un' iperfunzionalità di questi consecutiva ad un'eccessiva distruzione di emazie provocata dall'estratto medesimo.

Ben poco di interessante presentarono all' autopsia le cavie inoculate.

In quelle che *avevano subìte parecchie iniezioni*, e che furono sacrificate *dopo un tempo piuttosto lungo* dall' ultima iniezione, se si eccettui il discreto dimagrimento, cui più avanti ho accennato, nessuna lesione di qualche importanza fu notata all'autopsia; solo i gangli linfatici apparvero appena ingrossati (?) ma non congesti; abbastanza ingrossati e congesti si rinvennero solo in quei soggetti, in cui qualche iniezione fu seguita da ascesso. Tali ascessi del resto, per la loro rarità di fronte alle numerose iniezioni praticate, e più che altro per i risultati degli esami colturali eseguiti si dimostrarono di natura batterica (stafilococcica).

Sulle cavie sacrificate *poco tempo dopo l'inoculazione* (6-9-24 ore) si rinvenne un'edema sottocutaneo abbastanza marcato, la cui estensione era in ragione inversa del tempo trascorso dalla inoculazione; da un' edema quasi generalizzato si arrivava a quelli circoscritti solo alla metà del corpo corrispondente al sito d' inoculazione, ed a quelli che presentavano solo le dimensioni di una moneta da dieci centesimi. Non raramente oltre l' edema sottocutaneo si rinvenne eziandio uno scarsissimo versamento endoperitoneale.

Anche in queste potè apprezzarsi un leggero ingorgo del sistema ghiandolare linfatico, del resto nessuna alterazione degna di nota. La milza ed il midollo osseo si presentarono sempre di aspetto macroscopicamente normale.

Le ricerche microscopiche da me eseguite si limitarono all'esame istologico:

1° del liquido che infiltrava il sito di inoculazione

2° del midollo osseo

3° della polpa splenica

4° del succo dei gangli linfatici ricavato spremendo questi tra le branche di una comune pinza anatomica.

Tali esami furono eseguiti su animali sacrificati dopo un tempo più o meno lungo dalla iniezione, ed essendo stati eseguiti più che altro in relazione all'eosinofilia, mi sono servito di animali inoculati con estratto di tenia digrassata, ricavato mediante ebollizione protratta per circa un'ora; in tal modo si ha il vantaggio di potere ottenere una reazione leucocitaria abbastanza marcata con un tasso di eosinofili piuttosto elevato 15-20 % e l'eosinofilia presenta caratteri piuttosto costanti sia per quel che riguarda il suo inizio (6-8 ore dopo l' inoculazione), che per la sua intensità e durata (24-48 ore); sicchè, volendo, si possono seguire le diverse fasi che presentano in tale lasso di tempo gli organi emopojetici. Gli animali da me scelti a tale scopo avevano quasi tutti lo stesso peso (360-400 gr. circa) ebbero inoculata la stessa quantità di estratto di tenia (5 cm.^{3}), e furono sacrificati 5-9-24 ore dopo l' inoculazione, previo esame del sangue.

Ecco in breve la formola citologica degli organi suddetti.

1° nel liquido che imbeveva il sito di inoculazione si rinvennero costantemente come fu detto scarsissimi polinucleati e qualche eosinofilo, il rapporto tra questo e quelli era molto più basso di quello constatato nel sangue.

2° Nel midollo osseo (delle costole e del femore) sia nelle cavie sacrificate prima o allo inizio della comparsa dell'eosinofilia che in quelle sacrificate quando questa aveva raggiunto il limite massimo *non si osservò un corrispondente aumento dei mielociti eosinofili;* in qualche caso anzi il loro numero era alquanto inferiore alla norma, non ostante che la cavia fosse stata sacrificata allo inizio dell'eosinofilia (gli eosinofili nel sangue da 0,5 % erano saliti al 6 %). Negli organi suddetti si notava invece un numero stragrande di mielociti neutrofili ed un'attiva eritropoiesi.

2° Nei gangli linfatici degli animali sacrificati nel periodo dirò così eosinofiliaco non si rinvenne nulla di speciale, il preparato era costituito esclusivamente da forme mononucleari non granulose, qua e là qualche rara zolla costituita da poche emazie, e rarissimamente si vedeva qualche polinucleato neutrofilo (evidentemente proveniente dal sangue).

Nei gangli linfatici degli animali sacrificati nel periodo pre-eosinofiliaco oltre alle forme suddette si rinvenne un discreto nu-

mero di eosinofili, la cui provenienza dal sangue circolante veniva messa in dubbio, in primo luogo dal fatto che il loro numero uguagliava se non superava il numero delle emazie contenute nel preparato, ed era infinitamente superiore a quello dei rarissimi polinucleati neutrofili che in esso si potevano scorgere, in secondo luogo dall'essersi potute rintracciare in mezzo ai vari eosinofili polinucleati qualche forma nettamente mononucleata. Tal fatto acquista maggior valore quando si pensi, come più su ho accennato, che, non ostante un accuratissimo esame dei preparati di sangue eseguiti immediatamente prima della morte dell'animale, mai ho potuto notare la presenza di alcun mielocita eosinofilo nel sangue circolante, nè mai ne ho riscontrato alcuno nei numerosissimi preparati di sangue di cavie inoculate che ho dovuto esaminare, anche quando in essi si riscontrava un intensa eosinofilia (30,35° °/₀).

Mi limito a notare i fatti suddetti senza volerne trarre per ora nessuna conseguenza, per cui sarebbe necessario attendere il risultato delle osservazioni già iniziate su più larga scala e con metodi diversi.

In breve dall'insieme delle mie osservazioni risulta che l'inoculazione dell'estratto di tenia in soluzione fisiologica, almeno in dosi non molto elevate, non produce nelle cavie alcun fenomeno tossico a carico del sistema nervoso (paresi, convulsioni) nè tanto meno la morte.

La diminuzione del peso constatata negli animali inoculati e le lesioni locali (necrosi, ascessi) non si possono con sicurezza addebitare ad alcuna azione della tenia come tale, potendo nella loro produzione entrare in giuoco altri fattori più o meno banali (introduzione di albumine eterogenee in circolo, acidità, batteri ecc.).

Gli unici fatti che sperimentalmente rivelano una certa azione tossica di tale estratto sono le alterazioni che subiscono gli elementi della massa sanguigna (leucocitosi neutrofila ma specialmente acidofila e comparsa di eritroblasti in circolo), e che fanno supporre che tale azione tossica si riverberi specialmente sugli organi emopoietici, fatti questi in parte analoghi a quanto da lunga data si era osservato anche clinicamente.

A tale azione tossica sono completamente estranee le sostanze grasse contenute nel parassita, e pare sia dovuto a sostanze che non si possano paragonare ai veleni solubili dei bacteri.

Dicembre 1905.

XV.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze diretto dal Prof. G. Mya.

Sulla Roentgenterapia delle adenopatie tubercolari

per i Dottori

Giuseppe Caccia e Carlo Francioni

Indotti dalle comunicazioni fatte a più riprese da Aa. esteri (Bergonié (1); Hendrix (2)) sui favorevoli effetti prodotti dalla Röntgenterapia nella cura dei tumori ghiandolari di natura tubercolare, effetti che si manifestavano colla scomparsa completa o riduzione ragguardevole della tumefazione ghiandolare, senza alcun nocumento delle condizioni generali di salute dell' individuo in cura, abbiamo voluto provare anche noi l'azione dei raggi X in alcuni casi di adenite di natura specifica presentatisi lo scorso anno alla nostra osservazione.

Abbiamo sottoposto alla cura 4 soggetti, tutti affetti da tumefazioni ragguardevoli delle ghiandole linfatiche cervicali, tumefazioni che sia per il carattere, aspetto e decorso della lesione, sia per la concomitanza di alterazioni specifiche in altri organi, sia per i dati anamnestici, erano tutte da ritenersi con grandissima probabilità di natura tubercolare.

La tecnica da noi seguita era la seguente: impiegavamo un tubo Müller ad anticatode raffreddato, che emetteva raggi della durezza di 5 a 8 Benoist: la durata della applicazione era variabile inquantochè nelle prime sedute abbiamo raggiunti i 30 minuti di esposizione mentre nelle ulteriori abbiamo gradatamente diminuito il tempo fino ai 15-10 minuti; il tubo era tenuto costantemente alla distanza di 30-40 cm. dalla regione da trattare, che era protetta da una lamina di alluminio; le applicazioni venivano fatte con una distanza media di 6-8 giorni l'una dall'altra.

Prima di riferire l'esito del metodo di cura da noi sperimentato, crediamo utile di fare notare che il nostro materiale clinico non era uniforme, comprendendo esso due tipi diversi di tubercolosi ghiandolare. Infatti per tre dei casi trattavasi di forme comuni di ade-

niti tubercolari, ad andamento lento, con consistenza notevole dei pacchi ghiandolari, senza tendenza alla fusione, e senza infiltrazione rilevante dei tessuti circostanti. Nel quarto caso invece la lesione adenitica aveva un aspetto del tutto diverso e speciale, tanto che la natura tubercolare di essa, sebbene sospettata fino dall' inizio della cura, non poteva essere coi semplici dati dello esame diretto inoppugnabilmente sostenuta.

Si trattava di un bambino di anni cinque che presentava una tumefazione enorme della regione laterale destra ed anteriore del collo, che invadeva in alto la faccia esterna della mandibola, posteriormente si spingeva fino alla regione occipitale, anteriormente raggiungeva la regione ioidea, mentre in basso raggiungeva quasi la clavicola. La tumefazione era ricoperta da pelle di aspetto normale ed era indolente alla palpazione, mediante la quale si poteva apprezzare che era costituita da numerose masse di volume vario, e di cui non si potevano stabilire con esattezza i limiti e la consistenza, perchè circondate da un abbondante tessuto piuttosto molle che le inglobava completamente. Nelle parti adiacenti e dal lato opposto del collo si potevano apprezzare dei piccoli gangli linfatici, della grandezza di un cece, duri e mobili sotto la pelle. Nel rimanente del corpo non si riscontravano altri ingrossamenti ghiandolari. L'esame somatico non faceva rilevare altre lesioni a carico di nessun organo, se si eccettua un modico aumento di volume della milza. La tumefazione si era andata formando lentamente ed il suo inizio datava da circa due anni: essa aveva avuto un andamento progressivo, e nessuna delle numerose cure mediche impiegate era stata sufficiente a fermarne la marcia. Quando il bambino entrò in Clinica, e fu a noi ceduto dal primario del turno medico ospitaliero allo scopo di assoggettarlo ad una cura radioterapica, il nostro giudizio diagnostico stentò un poco ad orientarsi verso il criterio della tubercolosi ghiandolare. I caratteri del tumore, il volume insolito, la tendenza alla progressione continua e la tendenza all' invasione dei gangli prossimi, ci facevano piuttosto propendere verso una forma di linfosarcoma. Un solo dato ci indirizzava verso la tubercolosi, e questo ci era fornito dalla anamnesi, la quale ci apprendeva che la madre del bambino era morta da poco tempo per una tubercolosi polmonare ed intestinale gravissima. Cercammo di confortare la nostra diagnosi con alcuni mezzi di ricerca adatti a chiarire la natura della tumefazione, e praticammo subito l'esame del sangue, il quale dette un

resultato del tutto negativo. Si operò inoltre l'asportazione di un frammento di tumore e di questo, parte fu inoculato nel peritoneo di una cavia, parte fu assoggettato ad esame istologico. Nella cavia, sacrificata dopo più di un mese, non si osservò alcuna alterazione di natura specifica. Quanto ai preparati, nelle numerose sezioni colorite coi varii metodi non si potè dimostrare nè la presenza di tipiche lesioni tubercolari, nè la presenza di bacilli tubercolari.

Il tessuto del pezzetto asportato aveva in gran parte l'aspetto di un tessuto di granulazione, costituito da cellule di forma varia, piuttosto voluminose e di natura probabilmente epitelioide e da scarse cellule più grandi fornite di più nuclei.

Le alterazioni da noi riscontrate in queste ghiandole ricordano molto da vicino le alterazioni descritte da alcuni Aa. come tubercolosi atipiche delle ghiandole linfatiche (Sternberg (3), Gennari (4)). E del resto il reperto istologico negativo, rispetto alla presenza di vere e proprie lesioni tubercolari, non sarebbe stato per noi ostacolo sufficiente a farci ammettere la tubercolosi dal momento che da parte di chiari patologi è comunemente ammesso che la natura specifica di alcune lesioni tubercolari non può essere esclusa nonostante la mancata dimostrazione dei bacilli e dei noduli istologici tipici (Foà (5)). Venimmo quindi nella persuasione che in questo caso si trattasse di un linfoma di natura tubercolare, di una tubercolosi atipica delle ghiandole linfatiche ed iniziammo anche in esso la cura.

Diremo subito che nei primi tre casi, dei quali non riportiamo la storia perchè priva di qualsiasi interesse, la radioterapia non dette alcun resultato favorevole apparente: le tumefazioni ghiandolari rimasero del tutto invariate, oppure si ebbe una diminuzione limitatissima del loro volume e dopo qualche tempo si dovettero cessare le applicazioni per il sopraggiungere di moleste radiodermiti. Nel quarto caso invece l'esito della cura fu notevolmente diverso: già dopo la prima applicazione si cominciò a notare una diminuzione rilevante della tumefazione ghiandolare e questa diminuzione andò mantenendosi con un andamento progressivo ininterrotto tanto che dopo qualche mese di cura si poteva considerare come del tutto scomparsa.

Il resultato però, dobbiamo dirlo subito, non era brillante che dal solo lato estetico, diremo così, della cura. Osservando attentamente il bambino si era notato che nel tempo stesso che

il tumore del collo si riduceva, altri tumoretti comparivano ed andavano ingrossando dal lato opposto del collo; l'aspetto generale del bambino si faceva scadente; era comparso qualche movimento febbrile non facilmente spiegabile ed era comparsa una traccia di albumina nelle orine. La milza in questo tempo era aumentata ancora più di volume e noi pensammo di tentare qualche applicazione radioterapica anche su quest'organo. Ma le condizioni del bambino si andavano continuamente aggravando: comparve un' ostinata diarrea, edemi diffusi, albuminuria intensa, ed in breve il bambino morì in preda ad una profonda cachessia. L'esame necroscopico confermò la diagnosi di tubercolosi e fece rilevare alterazioni specifiche evidenti a carico dell'intestino, delle ghiandole mesenteriche e specialmente della milza, dove esisteva un voluminoso tubercolo completamente caseificato.

Volendo concludere da questi nostri tentativi di radioterapia, dovremo riconoscere che la cura con i raggi X. non ci ha in genere corrisposto bene. Le forme comuni di adenopatie tubercolari, le forme vecchie, caseose, non sono certamente modificate dai raggi X. Al contrario potremmo affermare che i raggi di Röntgen possono trovare una indicazione speciale nelle forme di neoplasia delle ghiandole di origine tubercolare, nelle forme di tubercolosi atipica, con apparenza di linfoma: in questi casi i raggi X. hanno un'azione rapidamente ed energicamente riassorbente e si potrebbe quasi dire che si può seguire a vista la dissoluzione del tumore, a mano a mano che si espone all'azione dei raggi. Nel nostro caso questo riassorbimento rapido, profondo, soddisfacentissimo dal lato estetico, non fu seguito da un effetto altrettanto brillante da parte dell'esito finale della cura e dal lato dello stato generale del malato. Condanneremo noi per questo il metodo di cura sperimentato e vorremo attribuire ad esso la responsabilità completa dell'esito non fortunato? Noi crediamo che ciò facendo si esagererebbe in senso troppo pessimistico. Non dobbiamo dimenticare infatti che fino dal principio della cura nel bambino era stata osservata una tumefazione della milza e che alla necroscopia nella milza appunto furono riscontrate le alterazioni più estese, più antiche e di natura più spiccatamente tubercolare. Pensiamo quindi che anche indipendentemente dal nostro intervento l'esito della malattia potrebbe essere stato ugualmente sfortunato. Ammettiamo però volentieri, ed in ciò ci troviamo perfettamente in accordo col dott. Valobra (6), che nel fare le applicazioni Röntgeniane su

lesioni tubercolari si corra il pericolo di produrre una generalizzazione del processo oppure di imprimere un andamento più rapido a processi già in atto. Ammettiamo volentieri che il riassorbimento attivissimo di materiali tubercolari, in parte necrotici, possa esercitare sui processi tubercolari lontani dal punto della applicazione un'azione analoga a quella della tubercolina, ed ammettiamo del pari che il passaggio attraverso al rene di un abbondante quantità di sostanze tossiche derivanti dalla distruzione degli elementi cellulari, distruzione che costituisce la parte principale degli effetti prodotti dai raggi Röntgen, possa esercitare un influsso deleterio sugli epiteli renali, specialmente se già antecedentemente lesi: ma con tutto ciò noi non intendiamo di escludere che procedendo colla massima cautela, dosando attentamente la quantità di raggi assorbita ed usandone solo quel tanto che basta a produrre una modificazione lenta ma continua del tumore, si possano ottenere tutti i vantaggi della cura ed evitare i danni che ne possono derivare. Ricorderemo a questo proposito che anche la tubercolina, usata inconsultamente, può essere la causa di spiacevolissimi effetti, mentre somministrata a dosi piccole, a dosi cioè che non provochino eccessive reazioni da parte dei focolai tubercolari, può avere anche un'azione curativa o per lo meno non essere di nocumento al paziente. Consigliamo perciò di tentare la Röntgenterapia nei casi di tubercolosi atipica delle ghiandole linfatiche, ma di tentarla con tutte le precauzioni e con tutto lo scrupolo che deve consigliare al medico la conoscenza esatta dell'arma pericolosa che adopra per combattere il male.

BIBLIOGRAFIA

(1) *Bergonié.* — Radiothérapie des adénopathies tuberculeuses non suppurées. Académie des Sciences, 27 mars 1905.

(2) *Hendrix.* — Semaine médicale, 5 juillet 1905.

(3) *Sternberg.* — Ueber eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberculose des Lymphatischen Apparates. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 1898.

(4) *Gennari.* — Sulla tubercolosi atipica delle ghiandole linfatiche. Giornale della R. Accademia di Med. di Torino, gennaio 1906.

(5) *Foà.* — XV Congresso di Medicina Interna.

(6) *Valobra.* — Sulla Röntgenterapia delle adenopatie tubercolari non suppurate. Giornale della R. Accademia di Med. di Torino, Maggio-Giugno 1905.

Fig. 1.
B. Alberto di a. 5 all'inizio della cura.

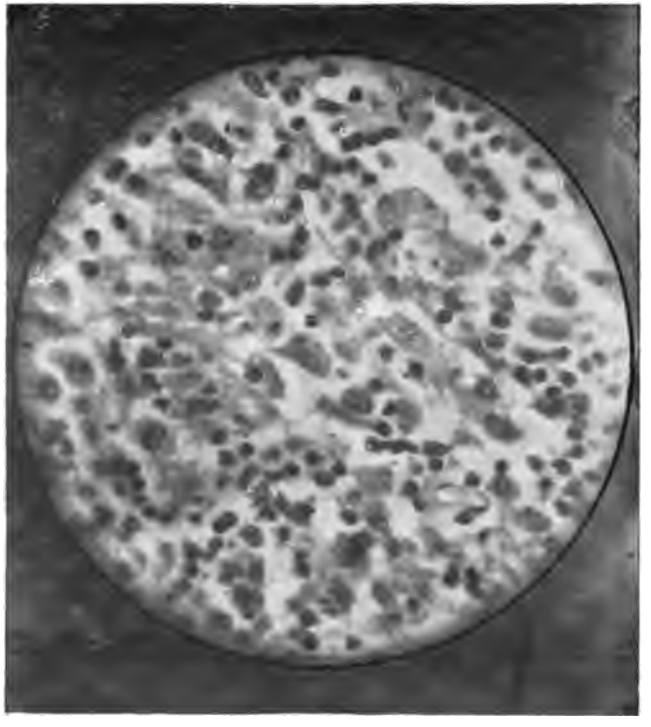


Fig. 2.
B. A. Sezione di ghiandola cervicale asportata.

XVI.

L'avvelenamento acuto da chinina nei bambini

per il

Dott. Mauro Gioseffi (Trieste)

A proposito della Comunicazione del Dott. O. Federici (1)

Nel fascicolo n. 5 di quest'anno il dott. Federici ci rende noto un caso di avvelenamento acuto da chinina in una bambina di 16 mesi. La casistica degli avvelenamenti da chinina nei bambini è, come giustamente osserva il dott. Federici, molto scarsa, tanto che nella sua comunicazione non trova di accennare che al caso del Frattini pubblicato nella *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 91, 1905.

Credo perciò non privo di interesse di ricordare in questa occasione il caso di avvelenamento acuto da chinina da me osservato durante la campagna antimalarica nel 1904 nei dintorni di Pola (Istria), e del quale riferii nell'annata decorsa del *Policlinico* (Sezione pratica) in un contributo sull'azione della chinina nell'età infantile (1-3).

Si trattava nel mio caso di una bambina di 18 mesi, leggermente rachitica, figlia di genitori robusti e sani; il padre è solamente moderato bevitore.

Fu allattata dalla madre, alquanto irregolarmente, fu svezzata a circa 13 mesi; indi le fu somministrato del latte di pecora, delle pappe, alimentazione alla quale essa rispondeva con fatti dispeptici. Mise i primi denti

---

(1) Il dott. Federici al quale era sfuggita la comunicazione del dott. Gioseffi pubblicata nel Policlinico dello scorso anno, venutone a cognizione dopo uscito il nostro V fascicolo, ci aveva mandato una nota per completare la casuistica sull'argomento. Crediamo però più opportuno anche col consenso del dott. Federici, di far parte alla nota che il dottor Gioseffi gentilmente ci ha inviato contemporaneamente, e che serve anche a confermare quanto dal dott. Federici fu esposto in proposito.

(*N. d. R.*)

verso la fine del 1° anno, epoca in cui cominciò a fare anche i primi passi. La bambina prese per circa un mese 20 centigrammi di cloridrato di chinina al giorno, che essa sopportò bene, senza manifestare il minimo sintoma di una idiosincrasia chininica. Assentatasi la madre con la bimba dal luogo di cura per sfuggire al pericolo di contrarre la dissenteria che infieriva allora in quella località, la cura rimase interrotta.

In quel frattempo, da quanto asserisce la madre, la bambina sarebbe stata presa da un accesso eclamptico della durata di circa 10 minuti, durante il quale la bambina non avrebbe respirato più, tanto che la madre temeva che la bambina fosse per soffocare (frasi della madre).

Una causa apprezzabile di tale accesso la madre non seppe addurre. La bambina stette poi bene sino al ritorno nella località dove si attendeva al trattamento antimalarico; fu ripresa allora la cura con 20 centigrammi di chinina al giorno.

La bambina presentava da una settimana qualche fatto dispeptico con alcune dejezioni diarroiche; essa continuava con la solita dieta di latte di pecora, di minestrine e di pappe. Il 31 agosto, quando nel villaggio si festeggiava una sagra, fu somministrata alla bambina eccezionalmente della carne, della pasta in brodo, del pane e vino.

Circa mezza ora dopo, la bambina, aperta con l'aiuto di un fratellino maggiore una credenza, nella quale i genitori conservavano le pastiglie che erano state distribuite per quel giorno, ingoiò delle 6-8 pastiglie di 0,20 grammi l'una (= 1,20-1,60 grammi di muriato di chinina).

Circa un'ora dopo il pasto, rispettivamente 15-20 minuti dopo l'ingestione delle pastiglie, la bambina fu presa da tremori generali e da convulsioni, seguite da perdita della coscienza; vomitò due volte emettendo dei pezzettini di carne e di pasta. Quando io, pochi minuti dopo fui chiamato, le sostanze emesse erano state gia allontanate, sicché non potei convincermi se tra esse vi fossero state delle pastiglie non digerite di chinina. Trovai allora la bambina agonizzante.

Sull'intenso pallore della faccia spiccava la cianosi marcata delle labbra. Nelle parti distali degli arti superiori ed inferiori la cute si presentava pallida e fredda. Il respiro era profondo stertoroso, dispnoico ma regolare; si fece poi irregolare ed intermittente, presentando il tipo del respiro di Cheine-Stockes: frequenza tra 70-90. Il polso filiforme appena si percepiva. Le pupille erano rigide, ineguali, dapprima miotiche, indi mediocremente dilatate. I riflessi corneale, irideo, plantari, addominali, ed i tendinei degli arti superiori e degli inferiori erano aboliti. La sensibilità cutanea era spenta al tronco ed agli arti. I suoni del cuore affievoliti si erano andati spegnendo quasi sotto gli orecchi. Tale scena agonica può avere durato non più dei 10 ai 15 minuti.

All'autossia giudiziaria che fu praticata il giorno appresso da due medici periti di Pola fu dettato a protocollo il seguente reperto (1):

---

(1) La copia del protocollo nonchè il risultato dell'esame chimico del contenuto gastrico mi furono gentilmente rilasciati dietro mia richiesta dal Tribunale provinciale di Rovigno (Istria).

Il cadavere di sesso femminile, bene sviluppato, presenta estese macchie cadaveriche al dorso, alle parti posteriori delle estremità ed alle regioni inguinali. Le pupille sono mediocremente dilatate. La dentizione è sviluppata soltanto nei denti incisivi superiori ed inferiori; nulla di anormale nè in bocca, nè su altre parti del capo. La volta del cranio sufficientemente ossificata nelle suture e fontanelle presenta una maggiore congestione della sostanza spugnosa. Le meningi e la sostanza cerebrale in tutte le sue parti superficiali ed interne presentano egualmente una maggiore congestione.

L'apparecchio respiratorio dalla laringe alla trachea, ai bronchi ed ai polmoni non presenta nulla di anormale, nè si rileva edema nelle parti posteriori dei polmoni. La sostanza del cuore rinvenuto in diastole non presenta alterazione alcuna. Le pleure ed il mediastino all'infuori di un ingrandimento ancora persistente della ghiandola timo, non offrono nulla di anormale.

Siccome viene attribuita la causa di morte ad un processo di intossicazione, così prima di procedere all'esame dei singoli visceri addominali viene fatta regolare legatura ed escissione dello stomaco. L'intestino tenue nulla presenta di irregolare all'infuori di alcuni ascaridi: il crasso presenta un leggero grado di affezione catarrale. Ambidue contengono cibi più o meno digeriti, (carne, pane ed altre sostanze farinacee). Il fegato, la milza, i reni all'infuori di un leggero grado di maggiore congestione nulla presentano di anormale. La vescica contiene pochissime quantità di urina.

Il contenuto dello stomaco del peso di 20 gr., si rivelò composto in massima parte di sostanze farinacee e grasse, di sostanze albuminoidi e di qualche cellula di foglie vegetali non ancora scomposte. L'esame chimico di esso contenuto e delle pareti dello stomaco rivelò tracce dell'alcaloide chinina nelle pareti, ed un centigrammo circa dell'alcaloide si è potuto isolare dal contenuto gastrico, mentre fu accertata l'assoluta assenza dell'arsenico (1).

Nel mio caso i giudici ritennero la madre colpevole di mancata sorveglianza e la condannarono.

A completare la comunicazione del dott. Federici mi permetto di ricordare inoltre i 4 casi di intossicamento da chinina seguiti da esito letale che io allora ho potuto raccogliere dalla letteratura.

Un caso è descritto da Laub (5). Si tratta di un bambino di 3 anni il quale da 8 giorni soffriva di febbre e di diarrea.

---

(1) La ricerca dell'arsenico era stata chiesta dai periti medici perchè oltre alle pastiglie di cloridrato di chinina, veniva fatto uso nella zona a me affidata anche di pastiglie di cloridrato di chinina e di arseniato di sodio.

Esso aveva ingerito 18 pillole di chinina di 3 grani l'una (circa 3,50 gr. di chinina). Mezz'ora dopo fu colto da dolori all'epigastrio. Gli fu somministrato un vomitivo, non vomitò però che una pillola sola. Alla sera cadde in sincope e morì. All'autossia i polmoni, il fegato ed il pancreas furono trovati normali, il miocardio era flaccido, si notarono ecchimosi allo stomaco. Il suo contenuto era formato da residui di cibi, tra i quali fu trovata una pillola di chinina. Un'altra pillola fu trovata assieme a dei coaguli di latte nel duodeno congestionato. L'istesso reperto si ebbe pel digiuno pure iperemico.

I follicoli di Peyer erano ingrossati e congestionati, iperemico l'intestino ceco. Il midollo ed il cervello non furono esaminati. Quantunque, come appare dal reperto necroscopico, si trattasse di una tifoide in atto, pure il Laub ritenne la chinina causa della morte del bambino.

Il 2° caso è di Winters (6): bambina malarica di 5 anni cui fu dalla madre somministrata erroneamente la soverchia dose di 128 grani in 6 ore (7,68 gr.) di bisolfato di chinina. I sintomi di avvelenamento cominciarono con convulsioni; subentrò una prostrazione generale.

La temperatura si abbassò sotto al normale. Il polso si fece debolissimo, la cute e le muccose pallidissime. La bambina era quasi in coma. Nonostante gli stimolanti l'esito letale si ebbe il giorno appresso. All'autossia, oltre all'anemia ed al tumore splenico, nulla si riscontrò di notevole.

Due casi sono riferiti da Husemann (7); l'uno concerne una bambina di 3 anni e mezzo che aveva ingerito complessivamente 3 grammi di chinina; l'altro una bimba di 2 anni che aveva preso circa 1,20 gr. dell'alcaloide. In quest'ultimo caso, prima della morte, si ebbero brividi e convulsioni.

Mentre nel caso del dott. Federici la dose ingerita che determinò l'avvelenamento e fu causa della morte fu abbastanza elevata (5 gr.), nel mio caso l'esito infausto e la rapidità con cui si svolse l'avvelenamento dopo l'ingestione di una dose, la quale, se pure oltrepassava le comuni dosi terapeutiche, pure non potè dirsi eccessiva, ci deve viemmaggiormente sorprendere. È pure generalmente ammesso che dai bambini i sali di chinina siano meglio sopportati che dagli adulti: fatto che è constatato sperimentalmente anche per gli animali (8).

Ad avvalorare queste asserzioni valga anche l'osservazione

di 3 casi verificatisi nella campagna accennati dal medico provinciale dott. De Celebrini nella sua relazione sulla campagna antimalarica del 1903 (9). Egli riferisce che una bambina di quattro anni aveva ingerito per quattordici giorni di seguito un grammo di cloridrato di chinina e non ne risentì effetto alcuno. Due fratelli poi, un bimbo di tre anni ed una bambina di quattro anni e mezzo, seppero procacciarsi le chiavi dello scrigno, nel quale il padre che si era volontariamente assunto l' incarico della distribuzione del chinino, teneva le pasticche. Ognuno di quei bambini ingerì per lo meno 5 grammi di chinina idroclorica in una volta sola. Nella bambina di 4 anni e mezzo si notò: miosi, riflessi iridei tardi, aritmia del polso: l'appetito era buono, la deambulazione e la favella libera. Nel fratellino di 3 anni si notò pure una miosi intensa, reazione pupillare tarda, leggero sopore; la deambulazione parve alterata, ed il bambino chiedeva di essere sostenuto: nelle urine vi era circa l' 1 per mille d'albumina. Dopo 14 ore qualsiasi alterazione era scomparsa.

Anche Wright (10) riporta 3 casi di bambini, i quali entro le 12 ore avevano ingerito le dosi di gr. 3, gr. 1,80, gr. 1,70 di chinina. Non ostante il collasso, l'abbassamento notevole della temperatura, la cianosi, il polso debole ed intermittente, la dispnea, quei bambini con gli stimolanti e con i senapismi si rimisero ed i sintomi allarmanti scomparvero.

A spiegare lo svolgersi rapido e l'esito infausto dell' intossicamento nel mio caso dove la dose ingerita non era eccessiva, mentre d'altronde dosi abbastanza elevate, talvolta eccessive, furono viste essere bene sopportate anche da bambini della prima infanzia, ho pensato che nella bambina da me osservata si possa essere trattato di una eccitabilità anormale, patologica del sistema nervoso (Thiemich): abbiamo nell'anamnesi un accesso eclamptico insorto senza una causa apprezzabile. Ammette inoltre il Tomaselli (11) che talvolta anche le condizioni fisiologiche sono tali per cui certi soggetti oppongono minore resistenza all'azione dei preparati di chinina.

Ho creduto utile di completare la comunicazione dell'egregio collega, con l'aggiunta di questi casi essendo che in specie dal mio, potremo trarre l'ammaestramento che la chinina non debba annoverarsi tra i medicamenti affatto innocui per l'età infantile, e che, sia pure rarissime volte, pure essa è stata causa d' intossicamento seguito da esito letale. Forse non tutta l'azione pato-

gena dovrà essere attribuita alla chinina. Forse dovranno tenersi in considerazione alcune cause predisponenti (idiosincrasie, malattie gastro-intestinali, rachitismo, nevropatie) od occasionali associate (indigestioni acute, alcoolismo, ecc.).

Tali incresciosi inconvenienti si ebbero però a deplorare solo per mancata o poca sorveglianza da parte delle madri e di chi assisteva quei bambini, ed è per questo che nella distribuzione della chinina le cautele e le raccomandazioni alle persone cui vengono consegnati non saranno mai troppe. Sono fatti questi che possono destare la sfiducia del contadino e del profano in genere sul medicamento, e pregiudicare così il buon andamento delle campagne antimalariche. Bisognerà fare il possibile che simili fatti non si avverino, anche se non si potrà fare a meno di consegnare la chinina per più giorni, quando si tratti di casolari isolati o dispersi per le campagne.

BIBLIOGRAFIA

Gioseffi M. — Zur Malariatilgung im südlichen Istrien im Jahre 1904. Allgem. Wiener mediz., Zeitung n. 24-29. 1905.

Id. — Zur Chininintoxikation im Kindesalter nebst einem kasuistischen Beitrage. Allgem. Wiener mediz., Zeitung n. 49, 50 e 51. 1905.

Id. — Sull'azione del chinino nell'età infantile. Policlinico (sezione pratica) nov. 1905.

Id. — Ein epidemiologischer Beitrag zur bacillären dysenterie Allg. Wiener mediz., Zeitung n. 37-41. 1905.

Laub. — Poisoning by quinine in typhoid fever. New-York Journal 17, V, 1884 secondo il Ref. sul Archiv f. Kinderheilk, VI Bd.

Winters. — A cas of poisoning by sulphat of chinchonidine. New-York Iournal XXXIX. Ref. in Archiv. f. kinderh. VI, Bd.

Husemann. — Beitrag zur chininvergiftung therapeut. Monatsh. H. 7, 1888.

Binz. — Das Chinin in den Krankheiten des kindlichen Alters Iahrbuch f. kincherhst I, Bd.

Celebrini. — Malariatilgung im küstenlande im Jahre 1903 das oesterreichische Sanitaetswesen n. 18, 19 e 20, 1904.

Wright. — Three illustrating the occasional action of large doses of quinine New York Iournal XXXIX sec. il Ref. nell'Archiv. kinderheilk.

Tomaselli. — La intossicazione chininica e l'infezione malarica. Catania, 1897.

RIVISTE

Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

REYHER. **Sul contenuto in grasso del latte di donna** *(Jahrbuch f. Kindh.* Bd. 12, Hf. 2, 1905).

In base a proprie ricerche l'A. crede che volendo stabilire esattamente il contenuto in grasso del latte di donna si debba prendere per 24 ore ad ogni poppata, una uguale porzione di latte al principio ed alla fine di essa. Così, siccome il contenuto in grasso va aumentando in modo graduale via via che il latte viene succhiato, si viene ad avere una media esatta. Il metodo sarebbe preferibile a quello di Gregor, di prendere durante la poppata, ad intervalli uguali, varie porzioni di latte, perchè si disturba la suzione e perchè suggendo il bambino quantità di latte diverse nei varii periodi della poppata, le cifre verrebbero ad essere artificialmente alterate. Con questo metodo l'A. ha potuto verificare che il contenuto di grasso nelle 24 ore si mantiene quasi costante nei diversi periodi dell'allattamento. Al termine di questo la natura cerca di sopperire alla diminuzione quantitativa dell'alimento con un accresciuto contenuto di grasso.

Francioni.

FREUND. **Note al lavoro di Reyher « Sul contenuto in grasso del latte di donna »** *(Jahrbuch f. Kinder.* Bd. 11, Hf. 6, 1905).

L'A. critica il metodo usato da Reyher nella determinazione del grasso del latte, di prendere cioè due saggi del latte in principio ed in fine della poppata. Esso dimostra come in quattro balie da lui studiate la eliminazione del grasso non seguisse un andamento costante e come quindi il metoto di Gregor di prendere in esame un maggior numero di saggi deve dare resultati molto più esatti. *Francioni.*

REYHER. **Risposta alle precedenti osservazioni.** (*Ibidem*).

L'A. obietta che delle 9 grafiche portate da Freund, solo tre avrebbero una qualche importanza per dimostrare la poca esattezza del suo metodo, ma che del resto le alterazioni nella curva di eliminazione del grasso da esso osservate potrebbero essere dovute al fatto che il latte veniva spremuto dalla mammella.

Esso insiste nel ritenere il metodo di Gregor non fisiologico, per il frequente disturbo recato alla madre ed al bambino, per il fatto che richiede una pressione sulla mammella e perchè dà dei resultati diversi dalla realtà. *Francioni.*

SARTHON. **Sulla catalasi del latte; su di una causa d'errore nella ricerca della catalasi nel latte; sulla sede della catalasi nel latte di vacca** (*Bull. Soc. Pharm. de Bordeaux*, p. 147, 1905).

1° La quantità di catalasi varia di giorno in giorno per uno stesso animale. In una stessa mungitura aumenta dal principio verso il fine; la quantità di essa non è in rapporto nè colla razza nè col genere di alimentazione nè coll'età della lattazione. Qualche latte non ne contiene (8 su 146).

2° Nella maggior parte dei campioni di latte esistono due catalasi: l'una detta da S. fisiologica, rivelabile subito dopo la mungitura nelle ultime porzioni che sono meno esposte all'inquinamento; l'altra d'origine batterica, sviluppantesi nel latte contaminato dal pulviscolo atmosferico: in presenza di antisettici (formolo 40:100, acido fenico, fluoruro di sodio) questa ha un'attività minima, nel latte bollito e conservato sterile non si manifesta.

La catalasi fisiologica è insolubile nel siero del latte e nell'acqua.

3° Separandosi la crema col riposo, il latte scremato non contiene più catalasi; se si separa colla centrifugazione, il latte magro conserva ancora un po' di catalasi. La crema invece ne è ricchissima, ma separandone accuratamente il burro dal siero si rileva 1° il burro impastato colla sabbia fina non ha proprietà catalitiche, 2° separando il siero colla filtrazione, questo non ha catalasi, la quale si arresta colle parti non filtrate. Il fermento sarebbe quindi legato all'involucro vischioso dei globuli di grasso, il quale dopo la sbattitura forma la parte solida del siero di burro.

Si può supporre che nella separazione spontanea della crema tutte le particelle albuminoidi sospese nel latte vengano trascinate in alto dai globuli di grasso, mentre che colla centrifugazione una parte di esse resta libera nel latte magro, il quale conserva allora in parte il suo potere catalitico.

Allaria.

REISS. **La catalasi del latte** (*Zeit. f. Klin. Med.* 1904-56, 12).

La catalasi — fermento che avrebbe il potere di scindere l'acqua ossigenata in acqua e ossigeno — segnalata nel latte da Babcock, secondo gli studi di Reiss si trova associata nel latte ai globuli di grasso e si può estrarre dalla panna per mezzo di acqua e della soluzione fisiologica di NaCl. Aderisce a sostanze che abbiano grossa superficie. L'unione della catalasi ai globuli di latte è di natura fisica, non chimica. È insolubile nel plasma di latte colloidale, mentre riesce solubile nei liquidi liberi da sostanze colloidi.

La scissione dell'ossigeno per mezzo della catalasi non è un carattere differenziale fondamentale fra le comuni catalasi e i fermenti.

L. Giordani.

VALENTI A. **Sul nucleone nel latte di donna nei diversi periodi di allattamento** (*Soc. Med. Chir. di Pavia* 6 giugno 1905. *Gazz. degli Osped. e delle Cliniche* 9 luglio 1905).

Con ricerche metodiche in nutrici giovani, poste sempre nelle stesse condizioni, dal 1° al 12° mese di allattamento, l'A. ha trovato che l'acido fosfocarnico, è contenuto nel latte di donna in proporzioni maggiori di quelle trovate da Wissmaach e Siegfried, e che vi si trova in un massimo nel 1° e 2° mese, che diminuisce dal 3° al 6° per aumentare di nuovo nel 7° e mantenersi costante dal 7° al 12. Ha trovato inoltre che la quantità del nucleone è in rapporto perfetto con quella dei sali. *L. C.*

SZONTAGH. **Biochimica del latte** (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12, Hf. 5).

Da ricerche comparative sulla diversa solubilità dei varii latti in pepsina idroclorica è resultato:

1° che il latte di donna, di asina, e di cavalla sono del tutto solubili, mentre quelli di mucca, di bufala e di capra sono solo parzialmente solubili;

2° che i primi non possiedono solo un contenuto di caseina minore ma che una parte minore di azoto totale si riferisce alla caseina;

3° cogli acidi la caseina dei primi 3 latti precipita in fini fiocchi, negli altri in fiocchi grossolani.

Il latte di mucca, capra ecc. dà un residuo di pseudonucleina nella digestione. L'A. consiglia di bollire il latte e sconsiglia i mezzi chimici.

Francioni.

CAMERER-URACH. **Relazione sul contenuto in ferro del latte di donna** (*Zeitschrift. f. Biologie*, vol. 28, fasc. 3).

In due analisi del latte nel 3° e 12° giorno di lattazione si trovò una volta mg. 0,21 di $Fe_2 O_3$ in 100 gr. di latte e mg. 66,4 di $Fe_2 O_3$ in 100 gr. di ceneri; nell'altra volta si ottenne rispettivamente 0,18 e 50,2.

Allaria.

PORCHET. **Sull'origine del lattosio** (*Académie des sciences, Paris Semaine médicale*, n. 38, 1905).

Se si inietta ad animali lattiferi (vacche, capre, cagne) del glucosio sotto la pelle nel peritoneo o nelle mammelle, si ha una eliminazione di lattosio per le orine: si ha glicosuria soltanto nel caso in cui la quantità di glucosio iniettata è eccessiva. Questi fatti sperimentali possono essere ravvicinati ai fatti clinici, che dimostrano che nella donna gravida si ha verso la fine della gestazione della glicosuria, la quale è sostituita da lattosuria dopo il parto, quando cioè la ghiandola mammaria entra in piena attività funzionale.

Secondo l'A. si può parlare di insufficienza mammaria ogni volta che la ghiandola è incapace di trasformare il glucosio in lattosio: ma questa

insufficienza può essere dovuta semplicemente ad un eccesso di glucosio introdotto nell'organismo. *Comba.*

E. Cavazzani. **Viscosità del latte** (*Zentralbl. f. Phys.*, Bd. XVIII, n. 26, S. 841, 1905).

L'A. determinò la viscosità del latte di mucca, di capra e di donna adoperando un viscosimetro di Köhler.

Dai valori ottenuti trasse le seguenti conclusioni:

Nel latte di mucca la viscosità varia nelle diverse mucche di una stessa stalla e varia anche di giorno in giorno. Le variazioni però non sono molto accentuate.

Il latte di capra (tre sole determinazioni) sembra essere alquanto più vischioso di quello di mucca.

Il latte di donna presenta una viscosità estremamente variabile.

L'A. si propone di studiare ulteriormente le cause di tale variabilità.

A tale proposito è opportuno fare osservare che l'A. non si preoccupò del modo di raccogliere il latte di donna. La composizione chimica di quest'ultimo è notoriamente diversa in principio ed in fine del succhiamento e diversa ne dovrà pur essere la viscosità.

Prescindendo da questa possibile causa d'errore, la più variabile viscosità del latte di donna potrebbe forse essere spiegata colle stesse considerazioni invocate dal referente per spiegare la estrema variabilità di conduttività elettrica e di pressione osmotica da lui pure riscontrate nel latte di donna (V. fasc. 2° di questa Rivista). *Rotondi.*

Cozzolino O. **Il latte dal punto di vista chimico, batteriologico e biologico** (*Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, 14 dec. 1905).

È una breve esposizione critica delle differenze tra latte di donna e di animale in rapporto all'allattamento. Tali differenze debbono riguardarsi complessivamente e non solo da un punto di vista unilaterale. Infatti nè l'avere ricondotto la composizione qualitativa al tipo latte di donna, nè la sterilizzazione, nè l'uso del latte crudo han dato risultati sempre soddisfacenti. Ricorda le differenze biologiche delle sostanze azotate messe in luce colle precipitine (Bordet, Hamburger), nonchè le sue ricerche che mostrerebbero nel latte di donna delle proprietà battericide superiori a quelle degli altri latti. Per ciò in nessun modo l'allattamento artificiale potrà rimpiazzare l'allattamento al seno. *L. C.*

Severin e Budinoff. **Contributo alla batteriologia del latte.** (*Centralblatt. f. Bakter.* Orig., pag. 463, 1905).

In un latte pasteurizzato (6 minuti a 75°) persistono poche specie sporulanti e peptonizzanti: la maggior parte non producono spore e sono inattive. Subito dopo la pasteurizzazione il latte non ha fermenti lattici: questi lo contaminano quando lo si trovava nelle bottiglie: tra le specie che lo inquinano dopo il travaso, nessuna è sporigena, secondo S. e B.

La pasteurizzazione attenua certi germi il cui sviluppo è meno rapido di quello dei germi simili che vi penetrano durante il travaso; e ne uccide numerosi altri. *Allaria.*

Willem e Miele. Tentativi di mungitura asettica (*Revue générale du lait,* pag. 409, 1905).

Con un personale, istruito ad hoc in poche sedute, W. e M. ottennero un latte contenente non più di 2-5 microbii per cm. La mungitura era fatta in una camera mantenuta asettica; con i riguardi più minuti per quel che riguardava la vacca, i cui capezzoli erano lavati volta per volta con sapone e acqua bollita o con una soluzione antisettica.

I campioni di latte così raccolti si conservarono per 2-3 mesi alla temperatura di 15° prima di alterarsi.

Gli AA. insistono sulle condizioni assai sfavorevoli in cui si ottennero questi buoni risultati che perciò hanno un valore pratico. *Allaria.*

Klein. Sulla diffusione del bacillus enteritidis Gaertner nel latte di vacca (*Centralbl. f. Bakter.*, vol. 38 Orig. 29, III, 1905).

Dieci campioni di latte, su 89, iniettati nel peritoneo o sotto la pelle delle cavie determinarono in queste una malattia cronica palesantesi con l'ipertrofia della milza e colla presenza di noduli miliari purulenti in quest'organo. Gli altri organi erano in apparenza sani.

Nei preparati di milza per strisciamento non trovò nè b. di Koch nè b. acidoresistenti, ma un numero notevole di bacilli che presentavano i caratteri culturali del b. di Gaertner.

Il microbio ottenuto dalla milza in coltura pura era virulentissimo per la cavia: la dose mortale per una cavia di 300 gr. in 24 ore era di $^1/_{50}$-$^1/_{200}$ di cm³ di coltura in brodo.

Inquinando del latte con questi microbi si riesce ad uccidere le cavie ed i topi per via orale in 5 giorni.

Questo microbio dovette trovarsi in piccolo numero nei 10 campioni di latte che furono trovati inquinati, perchè nessuna delle cavie inoculate morì di infezione acuta; l'A. però crede che questo latte soggiornando in ambiente caldo per un certo tempo prima di essere usato può riuscir di danno grave a chi lo beve. *Allaria.*

Cl. Ferreira. Il latte sterilizzato secondo le recenti ricerche (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria.* Iulio 1905).

É un importante riassunto dei più recenti studi e delle osservazioni dei più eminenti pediatri sulla questione della sterilizzazione del latte e sugli inconvenienti della medesima nella nutrizione dei bambini nei primi mesi di loro vita, per venire alla conclusione che dovere d'ogni pediatra è quello di favorire in tutti i modi possibili l'allattamento naturale.

L. C.

FREUDENRCICH. **Della pasteurizzazione del latte nell'alimentazione dell'infanzia.** (*Rev. générale du lait* 1905 pag. 433).

Un latte riscaldato ad una temperatura inferiore a 70° non subisce che modificazioni chimiche insignificanti e questa pasteurizzazione è sufficiente ad uccidere i germi patogeni.

Però le spore dei bacilli non vengono distrutte e il latte non si conserva a lungo. La pasteurizzazione deve perciò eseguirsi estemporanea presso il consumatore. F. descrive un suo apparecchio. *Allaria.*

ZELENSKI. **Della pasteurizzazione del latte per lattanti** (*Jahrb. f. Kindh.* Bd. 18, Hf. 3).

L'A. prende le mosse dal fatto che da parte dei varii sperimentatori non si sono ottenuti affatto dati concordi riguardo al tempo ed al grado di calore necessarii alla pasteurizzazione di un latte per lattanti nel quale preme di conservare il più possibile le proprietà biologiche (fermenti, alexine ecc.) e riprende le ricerche con una tecnica propria. Esso trova che per la sterilizzazione di una cultura di 24 ore è sufficiente una temperatura molto minore che per la sterilizzazione di un terreno nutritivo inoculato da poco. Inoltre esso riscontra che per la uccisione di determinati batterii coltivati nel latte è necessaria una temperatura più alta e di più lunga durata che per l'uccisione degli stessi batterii nel brodo: attribuisce questo fatto ad un'azione protettiva del grasso contenuto nel latte ed avvolgente i batterii. Infatti la sterilizzazione della panna richiede un tempo più lungo che non quella del latte spannato. A proposito della influenza sui batterii di un rapido raffreddamento, l'A. non ha riscontrato alcuna azione acceleratrice del raffreddamento sulla sterilizzazione del latte. Risulta quindi dalle ricerche dell'A. che, per pasteurizzare un latte occorre una temperatura più alta e di più lunga durata di quella che si potrebbe credere, trattandosi di un terreno nutritivo che è infettato di fresco e che offre resistenza alla sterilizzazione per la presenza di grasso in quantità. In queste condizioni saranno risparmiate le proprietà biologiche del latte? L'A. crede che per uccidere i germi non sporigeni (bact. coli) si debbano oltrepassare i limiti ritenuti da Hippius indispensabili alla conservazione delle qualità vitali del latte e teme che la pasteurizzazione protratta debba far perdere tali qualità al latte senza del resto essere sufficiente a distruggere i varii germi. Però esso prende in esame un altro lato della questione ed infatti si domanda se sia necessario proprio ottenere l'uccisione completa dei varii germi non sporigeni o seppure sia sufficiente raggiungere un'attenuazione della loro virulenza col mezzo del riscaldamento. A definire questo lato della questione ha immaginato una nuova serie di esperienze dalle quali risulta che una temperatura molto lontana sia per altezza che per durata dai limiti di vitalità di un dato batterio diminuisce di molto la facoltà di sviluppo e in certi terreni poco favorevoli può addirittura inibirla. Così il bac. coli che può resistere ad un rapido riscaldamento fino a 84°, perde notevolmente l'attività di sviluppo già a 60°. Parallelamente diminuisce anche la proprietà di coagu-

lare il latte. Da questo quindi appare diminuita l'importanza dell'obbiezione fatta più sopra, tanto più se si considera come la maggior parte dei germi presenti nel latte non sieno patogeni quindi non sieno temibili che per la loro azione chimica, azione che può essere limitata dalle basse temperature.

Quindi la pasteurizzazione *relativa* come la chiama l'A. può rispondere allo scopo di rendere adatto il latte alla alimentazione; anzi un tale procedimento può supplire completamente l'aggiunta di formalina quale era stata suggerita da Behring. Quanto alla resistenza del bacillo tubercolare l'A. raccolti i vari dati dei diversi sperimentatori ed i proprii, conclude che una temperatura anche più alta e protratta di quella impiegata a pasteurizzare il latte per i lattanti non può essere sufficiente ad uccidere i bacilli tubercolari: conviene quindi far uso di latte proveniente da mucche certamente esenti da tubercolosi anche per evitare l'azione dei veleni tubercolari non soppressi dalla sterilizzazione.

L'A. prende infine in esame i resultati ottenuti da Coutant coll'uso del suo speciale apparecchio per la pasteurizzazione del latte, fondato sul principio di portare rapidamente e per breve tempo il latte a 75° per mezzo del vapore d'acqua (Le Tutelaire). Dalle sue esperienze risulta che tale apparecchio, contrariamente all'opinione del costruttore e dei suoi sostenitori, non realizza l'uccisione perfetta dei germi, ma opera sola una pasteurizzazione relativa; ed è a questa che l'A. attribuisce i buoni resultati dati dall'apparecchio.

Conclude quindi che la pasteurizzazione relativa, in unione a tutte le regole igieniche di presa e conservazione del latte sarà il metodo ideale per l'alimentazione artificiale dei lattanti. *Francioni.*

Hippius. Studii biologici sulla sterilizzazione del latte (*Jahrbuch f. Kinderh.*, Bd. 11, Hf. 2, 1905).

L'A. partendo dal concetto che nel preparare un latte di mucca per l'alimentazione dei bambini si deve avere di mira, oltre lo scopo della sua asetticità, anche quello di conservare quanto più è possibile le proprietà vitali al liquido nutritizio, ha studiato se la pasteurizzazione sia il processo che più si presta a conservare al latte tali proprietà ed entro quali limiti. Per ottenere la sterilizzazione del latte con tale processo esso ha scelto una temperatura ed una durata d'azione tali che, per gli studii già fatti sull'argomento, fosse presumibile non dovessero portare ad alterazioni grossolane dell'albumina del latte, e pure fossero sufficienti ad uccidere i germi patogeni e, rigettando le teorie di Rullmann sulla resistenza speciale dei bacilli tubercolari alla pasteurizzazione nel latte in base a proprie ricerche, ha scelto una temperatura di 60° a 65° C per la durata di mezz'ora ad un'ora.

In varii campioni di latte di mucca e di donna assoggettati a questo trattamento ha studiato il comportamento delle varie proprietà biologiche ed ha potuto dimostrare:

1° che la proprietà del latte di provocare la formazione di un lattosiero specifico non scompare nemmeno colla cottura;

2° che la proprietà battericida del latte è ancora considerevole col riscaldamento prolungato a 60°-65° e che perdura in parte anche dopo un breve riscaldamento a 85°;

3° che le alessine del latte, secondo i criterii di Behring, rimangono inalterate;

4° che il fermento ossidante si distrugge a 76°, ma rimane completamente attivo con una pasteurizzazione prolungata a 60°-65°;

5° che la lipasi del latte sopporta le temperature fra 60° e 63°, ma diviene inattiva a 64°;

6° che il fermento del salolo, del resto di importanza secondaria, non sopporta la pasteurizzazione;

7° che il fermento proteolitico rimane attivo e si distrugge solo colla cottura;

8° che il fermento amilolitico resiste ad una temperatura di 60°-65° ma si distrugge a 75°.

In base a questi resultati l'A propugna la pasteurizzazione del latte che deve servire all'alimentazione con una temperatura di 60°-62° per un'ora (per conservare la lipasi) mentre per altri scopi può essere indicata la temperatura di 85° per 1-2 minuti.

Colla pasteurizzazione si allontanano tutti i germi che possono trovarsi nel latte, mentre esso chimicamente rimane affatto intrasformato e biologicamente rimane fornito delle più importanti proprietà del latte crudo: come tale è indicato specialmente nella nutrizione dei bambini. L'A. però non ha potuto farne alcuna applicazione pratica.

Francioni.

SOMMERFELD. **Sul latte formalinato e sull'azione della formalina sopra alcune specie batteriche** (*Zeitschr. f. Hygiene*, 4, IV, 1905).

S. usava la seguente tecnica: al campione di latte appena portato dalla latteria veniva aggiunta una quantitá varia di soluzione di formaldeide del commercio al 40 %. Previo scuotimento diligente, si prelevava un cm³ del liquido, lo si diluiva con 14-19 cc. di soluzione fisiologica poi con questa miscela si seminavano varie scatole di agar. Dopo un'esposizione di 24-48 ore a temperature varie, S. numerava le colonie con una lente.

In queste condizioni la formalina nella diluizione di 1 : 5000 e di 1 : 10,000 parve sempre sufficiente a diminuire il numero di germi d'un latte raccolto di fresco, a condizione di conservare questo latte ad una temperatura non superiore ai 10°-15°.

La formalina, quantunque non la si possa adoperare per conservare il latte destinato all'alimentazione, tuttavia è utile per conservare i campioni destinati all'analisi.

In un'altra serie di ricerche, S. sottomette all'azione della formalina dei campioni di latte inquinati con varie sorta di microrganismi (tifo, difterite, piocianeo, b. coli) e trovò che in dose di 1 : 10,000 a 1 : 1000 la formalina non esercita nessuna azione battericida sui detti patogeni.

Allaria.

BANDINI. **Azione della formalina e dell'acqua ossigenata sul latte** (*Riv. di Igiene e di Sanità pubblica*, vol. XVI, 1905).

È noto come Behring, in seguito alla sua nuova teoria sulla trasmissione della tubercolosi abbia proposto, per la conservazione del latte proveniente dalle vacche iperimmunizzate, l'aggiunta al latte di piccole quantità di formalina; e come le ricerche sue abbiano stabilito che l'aggiunta di aldeide formica sino alla proporzione del 2 ‰ riesce innocua nei varii animali e che in proporzione di 1-2 : 10.000 conserva inalterato il latte per 8-12 giorni anche per riguardo al suo potere immunizzante contro la tubercolosi senza presentare nessun odore o sapore speciale.

Bandini studia l'azione esercitata dalla formalina e dall'acqua ossigenata (rimessa in onore questa da Cao, Renard, Duclaux) sui varii componenti del latte stesso; sul lab-fermento, sui fermenti solubili del latte, sui fermenti artificiali aggiunti e le dosi necessarie per ottenere lo scopo.

Dalle numerose esperienze, B. conclude:

1) la formalina modifica il latte per modo che esso non reagisce più col labfermento. Tale alterazione si rende tanto più sensibile, quanto più lunga è la durata del contatto di questo disinfettante col latte e quanto più alta è la dose usata. Per contro, il latte addizionato di acqua ossigenata si comporta di fronte al labfermento come il latte normale;

2) la formalina e l'acqua ossigenata non manifestano alcuna azione apprezzabile sui fermenti solubili del latte;

3) a differenza dell'acqua ossigenata la formalina aggiunta al latte anche in deboli proporzioni ostacola profondamente l'azione proteolitica dei fermenti artificiali: pepsina, pancreatina; determina particolari alterazioni nella caseina coagulata rispetto alle proprietà fisiche e chimiche di questa, se adoperata in dosi assai alte;

4) la formalina aggiunta al latte nel rapporto di 1 : 5.000 e 1 : 10.000 conserva il latte per un periodo di tempo vario da 6 a 12 giorni; ma è probabile che l'uso prolungato di un latte così formalinato possa riuscire dannoso per l'organismo;

5) l'acqua ossigenata aggiunta al latte nelle proporzioni di 1-3 % conserva il latte per un tempo vario da 3 a 6 giorni senza determinare su questo alcuna azione nociva. *Allaria.*

SCHAPS. **Sulla questione della conservazione del latte colla formaldeide specialmente in riguardo dell'alimentazione dei lattanti** (*Zeitschrift. f. Hygiene*, vol. 50, 19 maggio 1905).

L'aggiunta della formalina nel rapporto di 1:10,000 impedisce lo sviluppo dei fermenti lattici, ma non degli stafilococchi nè dei bac. tubercolari aggiunti al latte.

Le lesioni riscontrate all'autopsia di un bambino alimentato con latte formalinato inducono l'A. a ritenere velenosa questa sostanza e a mettere in guardia contro l'uso di questo mezzo di conservazione.

Allaria.

TRILLAT e SANTON. **La ricerca dell'ammoniaca per stabilire la purezza del latte** (*Semaine médicale*, 17 maggio 1905).

Gli AA. avendo constatato con la reazione dell'ioduro d'azoto la presenza d'ammoniaca in parecchi latti, han ricercato le cause della comparsa di questa sostanza nel latte. Questo se fornito da vacche sane e raccolto con cura, non contiene mai ammoniaca; fra i microrganismi il micrococcus ureae, alcune tirotrix, i bacilli di Flügge, seminati nel latte danno origine alla ammoniaca che appare anche inquinandolo con saliva, con urina putrefatta, con acqua di fogna, con acqua della Senna (10 %); sicchè non fa meraviglia l'averla riscontrata in latte allungato.

Ciò posto gli AA. considerano la presenza dell'ammoniaca quasi certezza od almeno presunzione di inquinamento e d'annacquamento: il risultato negativo della ricerca non autorizza alcuna conclusione in contrario

F. Laureati.

E. ZUCKERKANDL. **Sulla citodiagnosi del colostro** (*Wien. Klin. Woch.* 33, 1905).

La tecnica seguita dall'A. è la seguente: si centrifuga circa un cmc. di latte, finchè si è separata la crema alla superficie, ed in fondo si sia formato un precipitato. Si versa la crema ed il liquido soprastante; si aspira il deposito con una pipetta e lo si distende su dei vetrini porta-oggetti. Indi fissazione del preparato per 24 ore in una miscela di alcool etere a parti eguali, colorazione per circa 15' colla Ematossilina Delafield di Gruebler, lavaggio con l'acqua distillata, colorazione per 7' con una soluzione acquosa di eosina, inclusione, ecc.

Dalle sue ricerche l'A. è venuto alle conclusioni che l'asserzione di Weill-Thévenet, essere la conta dei globuli bianchi del colostro un mezzo onde inferire sulla quantità del latte che una madre potrà fornire ritenendo la polinucleosi un segno di buona prognosi nell'allattamento, sia più di importanza teorica che pratica.

Egli ha inoltre voluto controllare le ricerche di Gillet, secondo le quali non sarebbero già i veri corpuscoli del colostro, ma solo i leucociti moriformi quelli che darebbero la reazione della perossidasi.

Dopo sottoposto il sedimento centrifugato alle solite procedure lo ha portato per 1/4 di ora nell'alcool e trattato con una soluzione acquosa recente di guaiacolo all'uno p. c. Ben presto si vede comparire una tinta rosa-aranciata e contemporaneamente si ha per il contenuto di perossidasi (catalasi) lo sviluppo di numerose bollicine di ossigeno. Lavaggio per alcuni minuti. Al microscopio si vedono numerose cellule colorate in bruno; ora è tutto il protoplasma diffusamente colorato, ora lo sono solo i nuclei od i frammenti nucleari. Ciò si riscontra tanto nei linfociti quanto nelle cellule mono-e polinucleate. Tale fatto che anche i linfociti del colostro prendono il colore sarebbe per la loro genesi di qualche importanza, essendo che secondo Brandenberg solo i leucociti del midollo rosso delle ossa, del sangue leucemico, e del pus darebbero la reazione dell'ossidasi al contrario dei linfociti del timo e delle glandule linfatiche. *Gioseffi.*

Brunon Raoul. Il latte di vacca sterilizzato, suo valore nutritivo (*La Clinique Infantile*, anno III, n. 11, 1 giugno 1905).

L'A. riferisce i buoni risultati ottenuti con la nuova istituzione della « *goutte de lait* » di Rouen. Oltre i perfezionamenti introdotti nelle vaccherie e nella raccolta, il latte stesso viene modificato leggermente, togliendo ad un terzo della massa totale la caseina, e viene sterilizzato a 102° per 45 m'. L'autore conclude:

1° che il valore nutritivo del latte deve essere valutato solo dalle condizioni dei lattanti che lo ricevono.

2° che la sterilizzazione a 102° conserva il valore nutritivo del latte.

3° che la modificazione detta ne aumenta la digeribilità senza causare accidenti.

Di più la « *goutte de lait* » ha guarito ben 1500 enteriti gravi, ed è riuscita ad allevare per mezzo del latte crudo alcuni bimbi che non sembravano poter assimilare il latte sterilizzato. *Pincherle.*

Arnold. Il significato della sintesi del grasso, della fagocitosi del grasso, della secrezione e della degenerazione grassa pella formazione del latte e del colostro (*Munch. med. Woch.* 1905, N. 18).

Il latte è il prodotto di secrezione degli epitelii speciali della ghiandola mammaria; e si forma per trasformazione del citoplasma cellulare nei vacuoli e corpuscoli secretorii: il latte però non è un processo secretivo fondato sulla distruzione degenerativa delle cellule ghiandolari: e ciò appare dal fatto che l'epitelio secernente è sempre costituito di un solo strato e non esistono segni degenerativi costanti nelle cellule. Il grasso penetra dall'esterno nella cellula: le prime traccie di grasso si osservano infatti di regola verso la base delle cellule ghiandolari; desso però non è assunto dalle cellule per un processo fagocitario nè entra nelle cellule in forma di emulsione.

Quasi certamente il grasso entra disciolto nelle cellule e si lega alle parti costituenti la cellula stessa (plasmosomi e granuli, sintesi granulo-grassa).

Le cellule colostrali secondo l'A. non sono epitelii sfaldati, ma leucociti.

Da questi studii l'A. trae poi importanti conclusioni sulla questione delle degenenerazioni cellulari, le quali però non interessano direttamente la pediatria. *Allaria.*

Hohlfeld. Latte crudo come nutrimento dei lattanti. (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12, Hft. 1, 1905).

L'A. è partito dal concetto che convenga sottoporsi ai pericoli che si presentano nella somministrazione del latte crudo in quei casi nei quali la prognosi disperata rende ammissibile di assoggettarsi a qualche pericolo purchè resti in campo qualche barlume di speranza. Lo ha quindi somministrato a tre bambini fortemente atrepsici e ne ha ottenuto resultati

favorevoli. É quindi stato tratto a somministrarlo anche ad un bambino non gravemente ammalato confrontando due periodi di tempo nei quali veniva dato alternativamente latte crudo e latte cotto: ha veduto così che nel periodo del latte crudo l'aumento in peso era molto più considerevole che in quello del latte cotto. In altri due casi di gastro-enterite nei quali spiccavano i fenomeni gastrici ed il vomito ribelle la somministrazione di latte crudo fece scomparire questi disturbi: il ritorno al latte cotto faceva di nuovo comparire il vomito. Inoltre in due gemelli denutriti e deboli, fece la prova di alimentarne uno con latte crudo (il più debole) e l'altro colla medesima qualità e quantità di latte, ma precedentemente cotto: nel primo dei due gemelli le manifestazioni rachitiche furono molto minori che nell'altro. L'A. da queste poche esperienze non vuol trarre ancora la conclusione generale che i danni provenienti dall'allattamento artificiale sieno da riportarsi intieramente al fatto che in esso si somministra latte cotto, ma ritiene in ogni modo molto giustificato di provare nei bambini che sono affetti da disturbi gastro-enterici l'uso del latte crudo, purchè s'intende possa essere somministrato con tutte le cautele necessarie. È certo che in alcuni casi di vomito ostinato questo fenomeno cessa quando venga tolto il latte o venga dato crudo e ciò contrariamente all'opinione di Czerny anche se il latte non è stato assoggettato a lunghe sterilizzazioni. *Francioni.*

BRUNING. **Ricerche sul latte del mercato di Lipsia** (*Jahrbuch f. Kind.*, Bd. 12, Hft. 1, 1905).

Su 26 campioni di latte presi in esame ha trovato sette volte la reazione amfotera, 19 volte alcalina, il contenuto in grasso non raggiungeva in 5 prove il minimo stabilito dal regolamento di 28 % ed il massimo raggiungeva il 4.05 %, mentre la media era di 3,12 % (l'A. crede che il limite posto dal regolamento vada modificato a seconda di varie circostanze). I varii campioni di latte furono assoggettati alle prove di Storch e di Schardinger (per stabilire se il latte è cotto o crudo e se è vecchio): la prima fu negativa una sola volta, la seconda dette la decolorazione tre volte (queste reazioni sono utilizzabili nella pratica, ma la reazione di Schardinger non si presta alla analisi del latte di capra).

Riguardo alla presenza di streptococchi nel latte crudo, l'A. su 28 campioni li ha trovati 26 volte (95 %), ed erano dimostrabili per lo più nei preparati fatti per semplice strisciamento, ammontando il loro numero da 100 ad 1,000,000 per cm.^{3} in alcuni casi essi erano patogeni per gli animali. Il latte contenente streptococchi, somministrato agli animali non dava fenomeni d'intossicazione. Però è noto come streptococchi anche non patogeni introdotti insieme al latte nell'intestino dell'uomo possano dar luogo a diarree.

L'A. richiama l'attenzione dei batteriologi e dei pediatri sopra i suoi reperti. *Francioni.*

NIGRIS. **Sull'allattamento materno e sulle cause dell'allattamento artificiale** (*Wiener klin. Wochenschr.*, n. 18, 1905).

E' un contributo statistico fondato sul materiale della clinica ostetrica e della clinica pediatrica di Graz nell'ultimo ventennio, dal quale risulta che anche nella Stiria l'uso dell'allattamento naturale va progressivamente diminuendo, quantunque l'inattitudine fisica delle madri ad allattare i proprii bambini sia piuttosto rara a riscontrarsi. *Gioseffi.*

DUCA VINCENZO. **Allattamento mercenario a scartamento ridotto.** (*Il Policlinico*, Sez. Prat. 10 settembre 1905).

L'A. così chiama l'allattamento che nelle campagne è riservato ai poveri bambini di quelle madri che a scopo di lucro vanno a nutrice nelle grandi città, lasciando i propri figli a balie locali, vecchie, esauste, vero scarto del genere. Egli che da anni vive in paesi dove esiste la vera industria delle balie (Frosinone, Olevano Romano) fa un quadro desolante della sorte che è riserbata a quei poveri bambini destinati a crescere a dismisura la cifra della mortalità infantile, dei rachitici, degli atrofici ecc. Ricorda che in Francia la legge Roussel, pur senza raggiungere completamente lo scopo, però ha cercato di porre un argine a questo traffico immorale. In quei paesi la maggior parte delle contadine e delle artigiane, se non tutte, si maritano già coll'idea di andare per nutrice appena se ne trovino in condizione, e talora ciò entra tra i patti del fidanzamento! Dal punto di vista poi economico, dimostra che per lo più è un guadagno fittizio che quelle donne fanno, del cui utile, quando esiste, l'unico a goderne è per lo più il marito che finisce col fare il debosciato alle spalle della moglie. Sarebbe opportuno che i medici che si trovano nelle condizioni dell'A., levassero tutti la loro voce contro questa infame abitudine, contro questa miseria morale, mettendo in pubblico fatti specificati e statistiche per scuotere l'inerzia dei nostri legislatori, perchè provvedano una buona volta a porvi un freno, ed a tutelare la vita di tanti poveri bambini, che per essere nati nelle campagne hanno diritto alla esistenza e alla salute, alla pari di quelli che nascono nelle città. *L. C.*

F. HAMBURGER. **Studi biologici sulla digestione del latte nel lattante** (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12 Ht. 4).

L'A. espone ampiamente i criteri fondamentali, delle ricerche biologiche e riferisce le proprie idee intorno al significato della digestione la quale sarebbe un vero e proprio svelenamento del corpo per parte dell'intestino e contro le albumine eterogenee e passa quindi ad illustrare una nuova serie di esperienze da lui immaginate per ricercare qual'è la sorte degli albuminoidi introdotti nel tubo gastro-enterico. Esso ha trovato:

1° che l'albumina di latte di mucca non è più dimostrabile col metodo biologico nelle feci del lattante;

2° che la precipitazione ottenuta dalle feci di bambini al petto con siero immune per l'uomo è dovuta ai secreti intestinali;

3° che quindi anche le feci di bambini a latte di mucca danno questa reazione;

4° che alla fine della digestione gastrica il latte umano perde la proprietà di precipitare;

6° che anche le albumine del latte di mucca perdono la loro precipitabilità in seguito alla digestione gastrica.

Quest'ultima conclusione richiede però secondo l'A. una ulteriore conferma da esperienze più numerose. *Francioni.*

E. Moro. **Ricerche morfologiche e biologiche sui batterii intestinali del lattante — *I. Parte.* La flora batterica delle feci normali di latte di donna** (*Jahrbuch. f. Kinderh.* Bd. 11, n. 5, 1905).

In questo esteso e particolareggiato lavoro nel quale l'A. riporta tutte le cognizioni già acquisite sull'importante argomento da antecedenti ricercatori ed aggiunge i resultati della propria autorevole esperienza personale, sono trattate in modo completo e diffuso le nuove vedute che da qualche tempo si sono fatte strada riguardo alla costituzione della flora batterica intestinale del lattante al petto, in grazia specialmente al perfezionarsi dei metodi di cultura ed all'estendersi delle cognizioni relative alla biologia dei germi anaerobi.

In base a questi criterii più moderni, si sono modificate le vedute classiche e fondamentali dell'Escherich e si è venuti nella persuasione che nelle feci normali di bambini al petto devono essere ritenuti batterii costanti il B. bifidus communis, i batterii capocchiati, il B. coli commune, il B. lactis aerogenes, il B. acidophilus, il bacillo dell'acido butirrico immobile e lo streptococco intestinale. Inoltre rimane accertato che la massa dei bacilli delle feci di latte normali è dovuta al bacillus bifidus communis e con questo rimane dimostrata la prevalenza in dette feci delle forme anaerobiche e resistenti al Gram. Delle singole specie batteriche l'A. dà un'ampia descrizione morfologica e culturale. *Francioni.*

Moro. **Ricerche morfologiche e biologiche sulla flora intestinale del lattante** (Parte seconda e terza. *Jahrbuch. f. Kind.*, Bd. 11, Hf. 6, 1905).

Nella seconda parte del suo studio l'A. riferisce sopra la distribuzione e la sorte dei batterii normali dell'intestino dei lattanti. Esso prima riporta i resultati degli studii praticati anteriormente da svariati autori, e specialmente da Escherich, quindi riferisce intorno alle sue proprie ricerche per lo studio del contenuto batterico intestinale; esso ha fatto uso dell'esame batterioscopico e di quello culturale (aerobico ed anaerobico). Esso ha trovato che mentre nel contenuto dello stomaco e del duodeno si riscontrano sempre molte specie batteriche, il tenue, fino nella sua parte più bassa, è quasi affatto libero di germi. Solo all'imbocco dell'ileo nel cieco, si stabilisce in tutti i casi un forte aumento di batterii intestinali. Un comportamento diverso si ha da parte del cieco, il quale ad un tratto si riempie di una grande quantità di batterii: lo stesso vale per il processo vermiforme. I batterii aumentano ancora nel colon e vi raggiungono

quasi il numero che si riscontra nelle feci di lattanti al petto. Inoltre, anche qualitativamente i germi si trovano nell'intestino, distribuiti in modo particolare. Nel tenue si trovano solo le forme Gram negative (B. coli e B. lactis) e solo pochi campioni di Bifidus, come avviene pure nello stomaco. Nel cieco comincia ad un tratto la vegetazione del Bifidus, ed il coli passa in seconda linea: nel colon e nel retto prende quasi tutto il campo sì da sembrare in cultura pura come nelle feci. Ma mentre nelle altre parti la flora ha un aspetto quasi uniforme, nel cieco e nelle parti vicine la flora devia da questo comportamento e si ha un certo grado di polimorfismo dovuto alla presenza dei bacilli dell'acido butirrico e dei batterii capocchiati. Dunque la flora batterica intestinale del lattante al petto è molto povera di specie ed offre un quadro unico. Come si spiega questo fatto? Escherich lo ritiene dovuto al fatto del mescolarsi nell'intestino abbondanti secreti e scarsi resti alimentari e forse è da aggiungersi l'azione battericida dei succhi digestivi del tenue: l'azione battericida dell'enterokinase sarebbe dimostrata da ciò che l'abbondante flora del cieco mai si propaga verso il tenue e se si verifica una eccezione per i batterii del coli gruppo, ciò può servire di conferma all'ipotesi che essi si trovino in simbiosi nell'intestino del lattante. Ma qual'é la sorte di tutti questi batterii? E quanti di essi si trovano nell'intestino in condizioni di permanente vitalità? Le ricerche numerose praticate a questo riguardo da varii autori non possono darci alcun risultato sicuro, non essendo state impiegate le culture anaerobie nè i mezzi acidi, mentre d'altra parte il bifidus cresce male nelle piastre anaerobiche. Qualche indizio sulla quantità di batterii si può trarre dalla mancata motilità loro e dalla imperfetta colorabilità. Ma è probabile che molti batterii già morti nelle parti superiori dell'intestino non arrivino fino alle parti più basse. Probabilmente i resti dei batterii morti, che non devono essere pochi, se si tien conto della loro rapida moltiplicazione, vengono assaliti dai succhi intestinali digeriti ed in seguito eliminati ed assorbiti, fornendo una sorgente di nutrizione non indifferente, in ragione del loro grande numero.

Nella terza parte del lavoro, l'A. studia la questione del modo con cui avviene la prima infezione del tratto intestinale del neonato e dei rapporti che essa può avere colla flora batterica che dipoi vi rimane. Le vie che possono seguire i germi per penetrare nel tubo alimentare del lattante sono la bocca e l'ano. Prima si dava la maggiore importanza alla prima porta d'entrata e numerose ricerche hanno dimostrato che svariate forme batteriche introdotte cogli alimenti possono giungere nell'intestino. Però è da considerarsi che perchè i germi seguissero normalmente questa via, dovrebbero vincere la forza battericida dei succhi gastrici ed intestinali. Ma in ogni modo se dalla bocca potrebbero ben penetrare i batterii del coli-gruppo che sembrano resistere all'azione dei succhi, come si spiegherebbe la penetrazione del bifidus? l'A. non lo ha potuto coltivare dal latte di donna, nè dalla bocca del neonato: eppure esso compare nelle prime feci del lattante, anche se questo sia alimentato con latte di donna sterilizzato. È necessario quindi di ammettere che la prima infezione da parte del bifidus non avvenga dalla via della bocca, ma dall'ano, e che esso subentri nell'intestino già nel periodo del meconio: questo, in prin-

cipio sterile, mostra in seguito una flora scarsa di germi, ma molto ricca di specie diverse e contrassegnata da batterii sporigeni (Escherich). L'infezione del meconio con queste numerose specie deve avvenire per la via dell'ano, giacchè Escherich dimostrò che essa si era già verificata prima ancora che l'aria deglutita del neonato potesse aver trascinato dei germi nel tratto intestinale. Altri autori hanno confermato tale ipotesi ed hanno ammesso che la flora del meconio è una flora accidentale, svariata e dipendente in gran parte dalla natura dell'ambiente ed anche dalle stagioni dell'anno. L'A., applicando il metodo anaerobico, ha studiato il meconio di un bambino che subito dopo la nascita fu tenuto in un ambiente quanto più possibile sterile. Come prima specie batterica comparve il bacterium coli, quindi seguì il bifidus che andò guadagnando gradatamente la prevalenza: questa esperienza dimostra la precoce comparsa del bifidus nel meconio in un periodo in cui non si poteva pensare ad un passaggio di esso dalla bocca, traverso tutto il tratto intestinale. Quindi si può concludere che i primi rappresentanti della flora fisiologica dell'intestino del lattante penetrano in questo dall'esterno per la via dell'orifizio anale. In altri casi l'A. ha osservato lo stesso comportamento, ed in più ha veduto che, accanto al bifidus si trovano regolarmente ed in gran numero anche dei batterii sporigeni (capocchiati), fra i quali si trovano quindi nel meconio già quelle specie che poi fanno parte del quadro fisiologico delle feci di bambini al petto.

In base a questi resultati, l'A. conclude, che i germi del meconio non sono abitatori momentanei dell'organismo, ma che sono i capostipiti delle vegetazioni batteriche successive; la distinzione fra una flora meconiale ed una flora delle feci di latte è quindi basata solo su caratteri esteriori. L'A. ammette però che alcune specie batteriche possano penetrare per la bocca, e questo specialmente per ciò che si riferisce a quelle del coli-gruppo: il b. lactis infatti non si trova mai nel meconio. È da notare che i batterii introdotti per la bocca si trovano distribuiti nelle parti superiori dell'intestino, quelli penetrati dall'ano, specialmente nelle inferiori. Inoltre i batterii della prima specie sono per lo più immobili (lactis, acidophilus, cocchi), mentre gli altri sono mobili e quindi possono resistere anche alla forza espulsiva dell'intestino. Infine è da notare il fatto che i batterii del meconio danno luogo a sviluppo, in gran parte, di spore: ciò forse in rapporto colla cattiva qualità del mezzo, in grazia del quale forse si opera una specie di selezione delle specie batteriche più resistenti. Concludendo, il meconio serve allo stabilirsi nell'intestino di una flora fisiologica: i germi che penetrano in esso devono essere germi ubiquitarii, essendo sempre gli stessi in ogni luogo e con ciò il concetto dei batterii intestinali acquista un alto interesse, dacchè noi vediamo in essi con certezza l'effetto di una infezione specifica che va attribuita ad una grande affinità biologica di questi ubiquitarii coll'intestino ed il suo contenuto.

Francioni.

E. Moro. Ricerche morfologiche e biologiche intorno ai batterii intestinali del lattante (*Jahrbuch. f. Kind.* Bd. 12, Hf. 4). — *IV parte:* **Le ricerche di Schottelius in animali a sangue freddo.**

L'A. prende punto di partenza dalle ipotesi di Duclaux e di Pasteur sull'importanza dei batterii nella digestione e dalle esperienze con esito opposto condotte da una parte da Nuttall e Thierfelder in canini neonati nutriti in modo asettico e dall'altra da Schottelius il quale nei suoi classici esperimenti sui canini dimostrava la benefica influenza dei batterii nello sviluppo organico.

Esso ripete però le esperienze di Schottelius su animali a sangue freddo, e cioè su larve di rana, ciò che gli permette di semplificare di gran lunga la tecnica e quindi di giungere a dei resultati più sicuri. La osservazione comparata delle larve tenute in modo asettico e delle larve inquinate dimostra che le prime restano di gran lunga indietro alle altre nello sviluppo, sia in peso che in lunghezza, e che inoltre sono dotate di una minore vivacità. Dalle esperienze dell'A. risulta quindi che i batterii intestinali sono necessarii per un normale prosperare delle larve e questo resultato conferma l'ipotesi di Pasteur e di Schottelius sull'importanza dei batterii intestinali nella nutrizione degli animali ad organizzazione complessa. I resultati di queste esperienze si possono trasferire all'uomo, ma bisogna però notare che esse possono aver valore solo per i lattanti.

Inoltre esse non possono rischiararci sul valore di una possibile azione difensiva dei batteri intestinali normali contro le infezioni esterne. Forse i batterii normali concorrono solo insieme ai fermenti a produrre la digestione: ma ancora non siamo in grado di definire questa questione.

Francioni.

Fr. Steinitz. L'acidosi dei lattanti (*Rev. d'Higiène et de Médecine infant.*, n. 6, 1905).

Intendesi per acidosi l'aumento di acidi nei tessuti. Può essere assoluta quando negli scambi organici si formano acidi organici animali, o relativa quando questi mancano, e invece vi è insufficienza di alcali per neutralizzare gli acidi normali, al che provvede l'organismo con formazione d'ammoniaca, che perciò si trova aumentata nelle urine. Questa acidosi relativa è per lo più di origine intestinale e dipende da sottrazione di alcali per le feci (alcalopenia). Nella gastroenterite si constata sempre questo aumento di ammoniaca nelle urine. Questa non sempre si può spiegare colla insufficienza uropoietica del fegato che nelle gastroenteriti è sempre più o meno leso, perchè in molti casi si è dimostrato che questa funzione epatica non era alterata. È in genere sotto l'uso di sostanze grasse che si osserva l'aumento di ammoniaca, in specie nei bambini malati. Si era creduto che ciò dipendesse da formazione e assorbimento di acidi anormali per l'intestino prodotti da anormale disintegrazione dei grassi. Ma ciò non è stato dimostrato, come pure non fu dimostrata la diminuzione dell'alcalinità del sangue. È stato però dimostrato che i grassi determinano un eccesso di eliminazione di Ka e Na per le feci, e da ciò

l'aumento dell'ammoniaca nelle urine. Ma questa continua produzione d'ammoniaca da parte dell'organismo per l'equilibrio di neutralizzazione deve finire col danneggiarlo, fino all'atrofia, al marasmo.

Il danno che i grassi alimentari inducono in tali condizioni è stato confermato da ricerche batteriologiche. Il bacillo acidofilo descritto da Finkelstein e Moro costante nel catarro acuto dell'intestino svilupperebbe rigoglioso in presenza di materia grassa che decomporrebbe con sviluppo di prodotti irritanti acidi che sottrarrebbero alcali all'organismo espellendoli colle feci. Infatti i bambini affetti da enterite aggravano rapidamente con latte non scremato, e migliorano con decozioni di farina con latte scremato e col babeurre. La rapida sottrazione di alcali non può essere compensata colla stessa rapidità, e infatti nelle ceneri di bambini morti per gastroenterite acuta Weigert e l'A. trovarono diminuzione considerevole di Ka, Na e di cloro. Tali ricerche sono importanti dal punto di vista pratico, per la limitazione che deve farsi delle sostanze grasse nelle dispepsie e nelle affezioni intestinali, in specie acute, dei lattanti. Al difetto di calorie si supplisce cogli idrati di carbonio, e da ciò l'utilità delle zuppe molto alcaline, del latte scremato, del babeurre. Le sostanze acide contenute nel babeurre non sono nocive, essendo di natura organica e di facile combustione con trasformazione in carbonati alcalini, per cui servono da generatori di alcali (Heile). *L. C.*

STOELTZNER. **La concentrazione osmotica dei più comuni alimenti dei lattanti** (*Jahrb. f. Kind.* Bd. 13, Hf. 3).

Dalle determinazioni praticate dall'A. resulta una notevole differenza nel punto di congelazione rispetto alle varie miscele alimentari. Notevolmente ipotonica rispetto al latte di donna è la farinata semplice e fortemente ipertoniche sono le varie mescolanze di latte condensato. Rilevante è pure la differenza nel punto di congelazione nei preparati stessi a seconda che sono appropriati alle prime o all'ultime età del lattante. L'A. si domanda quale importanza può avere la concentrazione osmotica degli alimenti per il lattante. E' noto che nell'intestino la concentrazione osmotica degli alimenti tende ad equipararsi a quella del sangue. Quanto allo stomaco le opinioni non sono concordi sembra però che i processi osmotici abbiano qualche parte nel compiersi della digestione gastrica. Rimane a stabilire fino a qual punto questi processi che si riscontrano nell'adulto si compiano nel lattante. A questo scopo sarebbe necessario praticare delle ricerche nei lattanti sulla concentrazione osmotica del contenuto gastrico nelle diverse alimentazioni e nei diversi stadii della digestione gastrica.

Francioni.

M. TH. DE OLIVEIRA PENTEADO. **Mestruazione e gravidanza nell'allattamento** (*Archivos di assistencia á Enfancia.* Rio de Ianeiro. Ian. 1905).

Su 25 donne che allattavano benchè mestruate (con totale di 90 ricorrenze mestruali), solo 3 volte si notò qualche leggera sofferenza nei bambini. In 36 ricorrenze si constatò diminuzione di latte, in 5 aumento, solo

1 volta in coincidenza della diminuzione si trovò un latte più acquoso; 43 volte non si notò modificazione alcuna. Tutte queste donne poi non mostravano, nessuna, alcuna sofferenza pel fatto di continuare ad allattare nel periodo mestruale.

Su 84 donne gravide che allattarono, in 22 non si ebbero disturbi da parte del bambino. Su 70 bambini che furono allattati da queste donne in stato di gravidanza, solo 19 (27,2 °/₀) mostravano delle sofferenze (disturbi intestinali, febbre, dimagramento). Gli altri 51 (72,8 °/₀) non mostravano risentirne nocumento alcuno. *L. C.*

SALGE. **Può allattare una madre scarlattinosa?** (*Berliner klin. Wochen.*, n. 36, 1905).

É ancor troppo diffusa la tendenza di medici e profani a proibire lo allattamento materno in una serie di circostanze che non reggono alla critica, specialmente in casi di malattie della madre: si crede il latte della madre malata possa riuscire dannoso al bambino.

Già da lungo tempo è noto ai pediatri come le stesse malattie infettive acute non siano sempre una controindicazione all'allattamento.

S. porta su questo argomento un contributo clinico: una donna di 17 anni ricoverata col suo bambino di 10 giorni alla Charité ammala dopo un mese di scarlattina con febbre alta per 4 giorni, e sfebbramento per lisi dopo altri 5 giorni.

L'allattamento al seno fu sufficiente nei primi quattro giorni di malattia, poi la quantità di latte decrebbe, si dovette ricorrere al poppatoio, e nel 7° giorno di malattia cessò la secrezione lattea. Notisi che la paziente durante il periodo febbrile non aveva quasi assunto cibo.

In 11ª giornata ricomparve la secrezione lattea, si ricominciò l'allattamento misto, e 26 giorni dopo l'inizio della malattia la donna era di nuovo in grado di alimentare sufficientemente il bambino col seno e senza poppatoio.

In questo tempo, in circa 7 settimane il bambino crebbe di peso da 3480 a 4650 gr.; la madre riprese il suo uffizio di balia e col proprio bambino potè anche allattarne un altro.

La secrezione lattea quotidiana si portò a un litro e mezzo; il bambino a 6 mesi pesava 7000 gr., era ben sviluppato e conformato.

Il caso dimostra come le infezioni acute della madre non controindichino l'allattamento per principio, salvo il caso di gravi complicazioni.

Nel caso speciale della scarlattina è da notarsi che il bambino nei primi sei mesi di vita è, si può dire, immune da scarlattina, cosicchè in tutto questo tempo nel quale è più necessario l'allattamento materno non c'è da temere il contagio. Si potrebbe però obbiettare che gli streptococchi, i quali hanno un posto così importante nella scarlattina, possono riuscir pericolosi al bambino, tanto più che i lattanti hanno una spiccata tendenza alle infezioni streptococciche: ora gli streptococchi passano nel latte soltanto in caso di gravi setticemie, durante le quali già naturalmente è necessaria la sospensione dell'allattamento al seno, oltrechè i bambini spesso non provano alcuna sofferenza quando sono attaccati al seno

affetto da mastite suppurante: è bene ricordare ancora che occorre proteggere la mucosa orale del lattante contro ogni lesione, essendo le soluzioni di continuo di questa mucosa una delle principali fonti delle infezioni.

Altra fonte di infez. streptococcica nel lattante è la coriza semplice acuta della madre, nella quale possono trovarsi nel secreto nasale streptococchi virulenti, e produrre contagio mortale al lattante come S. ebbe già ad osservare.

È noto inoltre come col latte la madre trasmetta al figlio le proprietà protettrici contro l'infezione da piogeni; e di fronte ai gravi pericoli dell'allattamento artificiale, si debba quindi preferire, salvo speciali casi, l'allattamento al seno anche durante la scarlattina.

Anche altre malattie come il morbillo e la difterite non controindicano l'allattamento materno: nella difterite occorre proteggere il bambino col siero immunizzante.

La sola malattia che per regola controindichi l'allattamento al seno è la tubercolosi. *Allaria.*

Malattie dei neonati e dei lattanti.

BALLOC. L. **La malattia di Barlow** (*Th. de Buenos Aires — Arch. Latino-Americanos de Pediatria*, agosto 1905).

Tale malattia è molto rara nell'America del Sud, dove non se ne conoscono descritti che appena 10 casi, di cui 3 furono osservati dall'A., ed a cui se ne deve aggiungere un altro caso del dott. Morquio in un bambino di 14 mesi che dall'età di 8 mesi era alimentato esclusivamente con farina lattea. L'A. si dichiara partigiano della teoria che avvicina la malattia di Barlow allo scorbuto, col quale presenta comuni la maggior parte dei caratteri. Pel contrario non sa trovarvi rapporti col rachitismo, dal momento che in alcuni casi non vi è traccia alcuna di fatti rachitici; sulla natura della malattia regna la più grande incertezza. *L. C.*

WEIL-HALLÉ B. **La malattia di Barlow** (*Gaz. des Hôp.*, 1905 — *Gazz. degli Osped. e delle Cliniche*, 26 sett. 1905).

È un'affezione frequente in Inghilterra e negli Stati-Uniti in bambini da 5 a 12 mesi. Il latte sterilizzato, anzi ipersterilizzato, ed i preparati alimentari industriali, il latte, comunque trasformato a scopo di maternizzazione, ne sono per lo più incolpati. Secondo alcuni ne è causa l'assenza nell'alimento di sostanze necessarie alla nutrizione, specie di sali; secondo altri dipende da principii tossici sviluppatisi accidentalmente nel latte e nelle farine così preparate. La più parte dei fenomeni clinici sono subordinati ad emorragie sottoperiostee e gengivali con ostacolo sempre maggiore all'alimentazione ed alla nutrizione. Nelle urine vi è aumento di acido urico: nel sangue diminuzione di globuli rossi e di emoglobina.

Il sistema nervoso diviene eccitabilissimo fino alla tetania, al laringospasmo, alle convulsioni. Nei casi gravi che guariscono occorrono più mesi: le morti son dovute per lo più a complicanze polmonari e intestinali ed infettive. La cura consiste nel cambiare alimento e dare succo di arancio, purea di patate e crema fresca, uva, brodo di legumi, succo di carne fresca, ecc. secondo l'età del bambino. È necessario il riposo a letto per evitare le sincopi e immobilizzare gli arti malati. È necessaria la grande aria contro l'anemia. Nelle gengive si applicherà succo di limone o di arancio. La profilassi consiste nel non usare gli alimenti incriminati.

L. C.

ARAOZ ALFARO. **Un caso di malattia di Barlow** (*Archivos Lat-americ. de Pediatria*, oct. 1905).

Bambino di dieci mesi alimentato da più mesi col latte maternizzato di Backhaus, e da un mese con aggiunta di fosfatina e farina lattea Nestlè, con privazione assoluta di alimenti freschi. Da qualche settimana, dopo una bronchite acuta, cominciò ad aver dolori alle gambe con gonfiori ed edemi duri ed immobilità e grida ai più piccoli movimenti: da una settimana fu preso anche l'arto superiore sinistro: secrezione sanguinolenta dalle narici e dalla congiuntiva: bocca in stato normale: non febbre. Era facile escludere il reumatismo e l'osteomielite; contro la malattia di Parrot stava l'età di 10 mesi, e la mancanza di notizie indicanti la lues. Bastò somministrare al bambino latte crudo e succo di arancio per far scomparire rapidamente in pochi giorni tutti i sintomi della malattia.

L. C.

MORQUIO L. **Emorragia ombelicale tardiva da anomalie dell'arterie** (*Archivos latino-americanos de Pediatria*, octobre 1905).

La retrattilità delle arterie dopo tagliate impedisce le emorragie: le fa resistere fino ad una pressione di 12-16 cm., mentre la pressione media del sangue arterioso nel neonato non oltrepassa i 6-5 cm. Quando si hanno emorragie in specie tardive, dopo la caduta del cordone, è segno per lo più che si ha che fare con anomalie arteriose. Anche le infezioni locali danno raramente emmorragie. L'A. riferisce in proposito un caso da lui osservato in cui all'autossia si trovò che le arterie ombelicali erano molto grosse, di un calibro più grande delle arterie ipogastriche, ed erano completamente aperte in tutta la loro estensione, senza traccia di retrattilità. Vi erano anche altre anomalie, quale un rene policistico ecc.

L. C.

E. GARROD. **Le lavande stomacali nei restringimenti pilorici dei lattanti** (*La Semaine médic.* 20 sept. 1905).

Non tutti sono d'accordo sull'efficacia delle lavande stomacali contro i restringimenti pilorici dei lattanti. L'A. nell'Ospedale infantile di Great Ormond Street a Londra ha potuto constatarne i buoni resultati in un

bambino di 4 mesi, emaciato per aver perduto oltre due libbre in peso dalla nascita, ed in cui tra l'ombelico e il bordo della falsa costa si palpava nettamente un tumore che corrispondeva al piloro ipertrofico. Dopo avere tentato vari mezzi, iniziò le lavande due volte al giorno.

Il primo effetto fu che i vomiti cessarono subitamente, ripetendosi sul primo a distanza di parecchi giorni, non più di due volte la settimana. Dopo 5 settimane il lavaggio si fece solo una volta al giorno, poi due per settimana. Dopo 4 mesi di cura il tumore pilorico ed i vomiti erano scomparsi ed il bambino aveva guadagnato in peso 4 libbre e mezzo. *L. C.*

MEUSNIER. **I sintomi di stenosi pilorica durante i disturbi digestivi dei lattanti** (*Thèse de Paris*, 1905).

Ad una sintesi accurata sulla etiologia, patogenesi, anatomia patologica, sintomatologia e cura della stenosi pilorica nei lattanti, l'A. fa seguire, esponendoli per disteso, dieci casi di stenosi pilorica in lattanti, alcuni dei quali da lui studiati, ed altri studiati da colleghi. Da tali osservazioni l'A. conclude che i sintomi di stenosi pilorica nei lattanti non sono la manifestazione di uno stato congenito, ma son dovuti ad uno spasmo del piloro, che probabilmente è aumentato da leggiere erosioni della mucosa gastrica vicino od all'altezza del piloro. Tale sindrome è preceduta generalmente da un banale stato dispeptico che sparisce bruscamente, non appena si hanno i sintomi di stenosi. Per conseguenza egli crede che la cura medica sia da preferirsi alla cura chirurgica, tenendo presente anche le condizioni di debolezza di tali bambini. *A. Filia.*

VARIOT. **Influenza delle vegetazioni adenoidi sui disturbi digestivi ed i ritardi di sviluppo nei lattanti** (*La Clinique infantile*, n. 13, 1° luglio 1905).

Le vegetazioni adenoidi — a torto considerate rare nei lattanti — influiscono nocivamente sulla digestione e sull'accrescimento per un triplice meccanismo:

1.° Difficoltata suzione per ostacolo meccanico delle vie nasali, portante di conseguenza una scarsa alimentazione.

2.° Propagazione all'apparecchio gastro-enterico di processi settici originatisi nelle vegetazioni adenoidi stesse.

3.° Fenomeni riflessi (tosse spasmodica, vomiti, denutrizione secondaria).

Altri ostacoli delle vie nasali che possono ingenerare talora errori diagnostici sono rappresentati dalle corize — semplici o sifilitiche — dalle malformazioni congenite, dagli ingrossamenti, parziali o totali, della lingua.

L'A. — riferiti alcuni casi clinici — insiste sull'importanza della diagnosi di tali forme e sulla necessità dell'intervento. *Pincherle.*

JACQUET e RONDEAU. **La vernice caseosa, l'eredo-seborrea e l'acne fetale** (*Ann. de Dermatol. et Syphil.*, 4ª ser., VI, 33, 1905).

Non tutti i neonati presentano la vernice caseosa, quello strato bian-

castro che dovrebbe proteggere il feto dall'azione del liquido amniotico; manca nel 17 % ed è scarsissimo nel 34 %; predomina nella doccia vertebrale, nella regione lombo-sacrale, sulle spalle, nei sopracigli, alle orecchie, alle pieghe inguinali ed ascellari, nelle regioni palmari e plantari. Proviene dall'apparecchio pilo-sebaceo e deve essere affine all'acne miliare sebaceo frequente al 7° mese della vita fetale; vi si vedono cellule epidermiche, peli, grasso libero. La secrezione sebacea è già attiva al 4° mese, quando non esistono ancora pori cutanei, ed è per la vis a tergo che si formano le ampolle ovoidi e le perle miliari. Dal punto di vista chimico la vernice caseosa è costituita da acqua 71,15 %, grassi 9,05, epitelii e corpi albuminoidi 19,15, ceneri 0,80. Essa deve essere considerata come un prodotto patologico del sistema pilo-sebaceo in stato di crisi involutiva.

É più frequente nei neonati con parto anormale, e deve ritenersi per una kerato-seborrea acuta prodotta da una irritazione patologica emanata dai plasma generatori, fissata e localizzata per una eccitazione endocutanea fetale. Spesso la seborrea esiste anche nella madre. *L. C.*

KEIM. **Le porte d'ingresso dell'infezione nei neonati** (*Ann. de méd. et chir. infant.*, 1 mai 1905).

Per diminuire la difficoltà di stabilire talvolta a qual periodo di vita intra ed extrauterina è avvenuta l'infezione, l'A. distingue varie classi di porte d'ingresso:

I. *Infezioni intrauterine. a*) ovulari: sono quelle che hanno per porta d'ingresso sia lo spermatozoo, sia l'ovulo. É dimostrato che un bambino può nascere sifilitico da un padre sifilitico e da madre sana: lo stesso non è stato ancora accertato riguardo alla tubercolosi. L'infezione attraverso all'ovulo è la meno importante, e più rara.

b) placentari: è questa la via più comune dell'infezione d'origine materna, la quale presuppone due condizioni, la presenza dei microbi nel sangue materno e la permeabilità della placenta a questi germi. Clinicamente l'infezione placentare può influenzare il feto in varii modi: può produrre la sua espulsione prematura, ucciderlo nell'utero o farlo soffrire; può farlo morire a termine avanti il parto, o lasciarlo vivo ma affetto da debolezza congenita o da lesioni diverse degli organi, o da malformazioni.

II. *Infezioni intrauterine ed intravaginali.* Normalmente l'uovo ed il liquido amniotico sono sterili, l'utero sano è asettico; la sterilità dell'utero è garantita dal bottone gelatinoso che esiste a livello del collo e che scompare al momento del parto. Per questi motivi l'infezione avviene generalmente dopo la rottura del sacco delle acque, specialmente se prematura, ed essa si fa per via ascendente sia spontaneamente, sia grazie al dito o all'istrumento esploratore. L'infezione del feto nel suo tragitto intravaginale, durante il periodo di espulsione, si comprende facilmente.

III. *Infezioni extragenitali.* Sono favorite da condizioni speciali, quali la prematurità, le malattie dei genitori, il non completo sviluppo delle

funzioni di difesa del neonato ecc.; sono causate direttamente o indirettamente da una sorgente d'infezione che può trovarsi nell'aria, nell'acqua del bagno, nella biancheria, nell'alimentazione ecc. Accanto a queste « eteroinfezioni » esistono quelle che sono dovute ad esagerazione della virulenza dei microbi che sono penetrati nel corpo del neonato appena venuto al mondo; fra gli agenti più comuni va annoverato lo streptococco che è la causa dell'eresipela e delle infezioni ombelicali, lo staffilococco che produce le suppurazioni multiple, le infezioni cutanee, il colibacillo cui spesso è dovuta l'enterite.

L'apparecchio genito-urinario serve raramente di porta d'ingresso all'infezione: lo stesso può dirsi della ghiandola mammaria, dell'orecchio, dell'occhio. Grazie alla comunicazione coll'esterno a tutte e due le sue estremità, il tubo digerente viene ad assumere la medesima importanza dell'ombelico nella produzione delle infezioni e delle setticemie nei neonati. *Orsi.*

MONTEIRO VIANNA. **Intolleranza pel latte di donna** (*Gaz. Clin. Arch. Lat. Amer. de Pediatria,* junio 1905).

Si tratta di una bambina che dalla nascita tutte le volte che prendeva il latte dalla madre o da altra donna, aveva disturbi digestivi più o meno accentuati, come coliche, diarrea verde acida e grumosa. Tutto cessava somministrando il latte di vacca condensato.

Stabilito con questo l'allattamento artificiale la bambina prosperava mirabilmente aumentando in peso, ed in completo benessere. *L. C.*

SCHÜTZ. **Dispepsia gastro-intestinale cronica nei bambini** (*Jahrbuch f Kind.* Bd. 62, Hf. 6, 1905).

Descrive tre casi di tal genere, nei quali fu fatto l'esame delle feci col metodo di Schmidt-Strasburger. I resultati raccolti in grafiche lasciano riconoscere come la digestione di una delle parti costitutive dell'alimento proceda del tutto indipendentemente da quella delle altre. Nel trattamento di questi casi in prima linea si presenta il compito di stabilire un equilibrio fra la alimentazione e la attività degli organi digerenti, evitando i cibi ricchi di scorie e somministrando alimenti facilmente digeribili. Le frutta ed i legumi in queste forme di dispepsia cronica sono da proscriversi del tutto. A seconda dell'esperienza negli adulti, sia per lo più ordinata una limitazione nella carne e nel grasso. *Francioni.*

BALLIN. **Eziologia e Clinica dello stridore inspiratorio congenito** (*Jahrburch f. Kind.*, Bd. 62, Hf. 6, 1905).

Dopo un breve riassunto delle diverse vedute intorno alla natura, e causa dello stridore congenito l'A. coll'aiuto di tre casi seguiti da autopsia fornisce un chiaro quadro del reperto anatomo-patologico. L'A. lascia indeciso se a base della malattia stia una primaria malformazione della laringe oppure una alterazione della coordinazione con secondaria alterazione di forma. La piccolezza dell'organo affetto parla più in favore della

prima ipotesi. L'ipotesi di uno stridore timico (secondo Hochsinger) in base ad esami coi raggi Röntgen è rigettata dall'A. Il decorso è per lo più favorevole; bisogna però fare sufficiente attenzione a tutti i catarri delle vie aeree, anche alle leggiere laringiti, praticando energiche derivazioni sulla pelle, sottrazioni sanguigne, spennellazioni con adrenalina.

Francioni.

GASTONGUAY. **Gastro-enteriti dei lattanti** (*La pathologie infantile*, 15 settembre 1905).

L'A. divide le gastro-enteriti dei lattanti in acute e croniche, descrive di esse le varie forme con una dettagliata sintomatologia: riguardo alla cura propone a seconda del caso purganti e disinfettanti intestinali, dieta idrica, astringenti, oppiacei, caffeina, bagni, iniezioni di siero artificiale o di Hayem ecc.

Frontini.

VARIOT. **L'eresipela dei neonati** (*Journal des Praticiens*. 22, *Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, 11 luglio 1905).

È nota l'estrema gravità nei neonati della eresipela, quasi sempre fatale, dovuta ad una streptococcemia per lo più puerperale. Nel caso osservato dall'A. malgrado la vasta estensione raggiunta (tronco, coscie), non vi era febbre, il bambino poppava bene, pareva trattarsi di cosa lieve. Ma all'improvviso la temperatura salì a 40°, benchè poi diminuisse, ed in breve si ebbe la morte. Le guarigioni cominciano a notarsi verso il 2°-3° mese di età. Il trattamento è negativo: i bagni, gli impacchi umidi, l'unguento mercuriale, lo stesso siero antistreptococcico di Marmorek non apportano alcun giovamento.

L. C.

HEPP. **Cura della diarrea infantile e della gastro-enterite cronica dei lattanti col succo gastrico di porco** (*La Pathologie infantile*, 15 agosto 1905).

L'A. dopo avere iniziato le sue esperienze nelle dette forme morbose col succo gastrico di cane, dovette abbandonarlo per la ripugnanza che dà al bambino pare per la forte acidità e per l'odore. Invece è assai bene tollerato il succo gastrico di porco che all'A. diede resultati insperati nella cura della diarrea infantile e nelle gastro-enteriti croniche dei lattanti: pare che esso agisca nè per la pepsina, nè per l'H Cl, bensì per un'ignota sostanza stimolatrice della mucosa gastrica del bambino.

L'A. chiama col nome di dyspeptina il succo gastrico di porco, che viene da lui somministrato nella proporzione di 5 a 7 cucchiaiate da caffè per giorno in acqua zuccherata mezz'ora prima del pasto.

Frontini.

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Accademia di medicina di New-York

(Sezione di Pediatria)

Seduta del 9 novembre 1905.

Bovaird D. *Reumatismo articolare acuto nella età infantile.* — Dopo avere accennato alla rarità del reumatismo nell'età infantile, dice che dalle prime ricerche batteriologiche risulta essere tale malattia prodotta da un cocco (diplococcus rheumaticus Symez) che fu anche trovato da molti osservatori nel sangue, nelle secrezioni ed escrezioni dei malati, che fu isolato in colture pure, ed inoculato in animali suscettibili ha provocato artrite, pericardite, endocardite, miocardite, pleurite, irite e chorea. Bisogna dunque accettare l'opinione di molti che questa malattia sia un'infezione acuta, almeno sinchè non siano completati gli studii etiologici su di essa.

Meconnell R. H. riferisce che sopra 10,000 bambini accolti nella clinica di Vanderbitt negli ultimi tre anni l'8 % furono travagliati da reumatismo. Il tipo più frequente è stato la tonsillite, riscontrata dall'A. nel 35 % di tutti i casi. Di questi l'11 % erano complicati con altri tipi, e la più comune complicazione era la endocardite. Questa poi nella frequenza (28 e ½ per cento) ha tenuto il 2° posto. La forma articolare occupa il 3° posto (23 per cento), di cui il 60 %, con complicazioni. In quarto luogo si ha la chorea (14 e ½ per cento).

Molto più raro fu il torcicollo (uno per cento) con complicazioni di tonsillite e lesioni articolari. La porpora vi figura col 0,5 per cento. In tre casi l'A. osservò noduli tendinei sottocutanei, come complicazione di altri tipi. Finalmente la pericardite fu trovata nel mezzo per cento dei casi cardiaci, ma sempre associata colla endocardite.

Kerley C. G. conferma che il reumatismo è raro nei bambini sotto i 15 mesi: la maggioranza dei casi avviene tra il 5° ed il 10° anno. Nei primi mesi di vita un attacco articolare con dolore, calore e rossore fa pensare ad una epifisite od artrite da gonococco o da altra infezione. Lo scorbuto spesso si confonde al reumatismo; esso è malattia infantile ed è raro dopo tale età.

Nel caso in osservazione i criterii che possano dar luce sono: storia familiare di reumatismo; frequenti angine e raffreddori, corea precedente, attacchi di bronchite asmatica e di vomiti ricorrenti e protratti, e precedenti attacchi cardiaci. Nel reumatismo muscolare il dolore è più pronunziato quasi alla stessa ora, in ogni giorno, ed aumenta col tempo freddo ed umido. In molti casi il piede piatto, una malattia della spina o delle articolazioni o delle ossa in genere è confusa col reumatismo. Invece più facile è la diagnosi nei fanciulli più avanzati in età. Nella mag-

gioranza dei casi vi è endocardite come manifestazione di reumatismo non già come complicazione.

Crandall F. M. per ciò che riguarda la profilassi del reumatismo nei bambini considera come fattori importanti le vesti, gli esercizii, l'igiene, il clima, la dieta e la medicazione preventiva.

Il bambino con tendenza reumatica, deve portare sempre la flanella, anche in estate, sebbene leggiera, deve fare regolarmente bagni tiepidi e freddi; tenere le gambe sempre coperte; fare una cura esatta della gola (asportazione di vegetazioni adenoidi ecc.); passeggiate ed esercizii muscolari, ecc.

Se però spira un vento umido, il bambino resterà in casa, senza essere privato però degli esercizii muscolari. Il soggiorno estivo in mare deve preferirsi alla montagna. Dovrà fare inoltre un trattamento tonico, specialmente a base di ferro ed olio di fegato di merluzzo.

Infine l'A. è convinto che coi composti salicilici si possa scongiurare uno scoppio acuto di reumatismo.

Gilman Thompson parlando del trattamento dietetico del reumatismo nei bambini partendo dal concetto che il reumatismo sia un'infezione, non crede che esso possa essere influenzato da una dietetica preventiva. In generale nel reumatismo si sceglieranno quei cibi che più si adattano alla digeribilità del bambino. Nell'attacco acuto, come per l'adulto, si deve dare latte e pane o biscottini, ovvero zuppe in brodo di pollo. La carne non deve darsi mai prima di 10-14 giorni, dopo scomparsi i fenomeni febbrili ed altri sintomi acuti. Se la convalescenza si prolunga si darà qualche cosa di sostanze proteiche giacchè l'ipoalimentazione prolungata può aggravare il male. Anche nei casi complicati a nefrite cronica, le sostanze proteiche, date razionalmente, possono giovare. Finalmente raccomanda di fare bere ai bambini, in specie durante l'attacco acuto, grandi quantità di acqua. Crede che nessun cibo nel reumatismo abbia valore curativo nè causale.

William Shannon trattando della cura medicinale del reumatismo nei bambini crede una buona pratica somministrare da principio del calomelano, e dopo un purgante salino; ciò oltre che a pulire l'intestino opera come colagogo e diuretico e previene gli effetti cerebrali dell'acido salicilico. I migliori risultati sono dati dal salicilato di sodio: un fanciullo da 5 a 10 anni ne prenderà 25-50 centg. ogni tre ore continuando fino a miglioramento, e dopo questo lo si continuerà per 4-5 giorni. Si daranno pure 10-15 centg. di rabarbaro con gr. 0,50 ad un grammo di bicarbonato di soda per parecchie settimane, anche dopo terminata la somministrazione del salicilato. Nei casi in cui il bambino è agitato si daranno 15-20 cg. di polvere di Dower od un'iniezione di morfina. Per proteggere il cuore, la migliore cosa è il riposo a letto. La pericardite e la pleurite richiedono lo stesso trattamento. Dopo lo stadio acuto si darà il ferro e gli iodici, per favorire il riassorbimento degli essudati. Lo sciroppo di ioduro di ferro dà buoni risultati. Lo stesso trattamento deve usarsi per la corea, e la tonsillite reumatica. Nella porpora reumatica si daranno prima i salicilati e dopo risponde bene il ferro e l'arsenico. Sulle articolazioni rispondono bene la tintura di oppio e di aconito.

(8 febbraio 1906).

W. H. Park. *Il dosaggio della antitossina difterica studiato sperimentalmente* —. L'O. si domanda se si possa stabilire approssimativamente la quantità di antitossina che si deve inoculare in un malato di difterite, per neutralizzare la quantità di tossina difterica che si trova nell'organismo. Egli ritiene che non più di 100 unità immunizzanti che potessero esplicare nell'organismo la loro azione antitossica sarebbero sufficienti a neutralizzare tutta la tossina circolante. Ha studiato la maniera con cui si assorbe l'antitossina difterica in seguito alle iniezioni endovenose di siero. Inoculando entro le vene di un coniglio di gr. 1.500, 10.000 unità immunizzanti un'ora dopo, saggiando il sangue del coniglio si trovano da 30 a 40 unità per cc. di sangue, Il giorno seguente si rinvengono solo 10 unità per cc, Questa diminuzione dipende probabilmente dal fatto che l'antitossina passa nei vari tessuti dell'organismo. Somministrando la medesima quantità di siero per la via sottocutanea, un'ora dopo si rinvengono nel sangue non più di 3-4 unità per cc. Quindi l'antitossina deve impiegare un tempo notevole per arrivare nei tessuti malati, se si somministra per la via sottocutanea; mentre invece che questo tempo è molto minore quando si somministra per la via endovenosa. Ne deriva che quando in un caso disperato si vuole ottenere un effetto immediato, conviene praticare le iniezioni endovenose di siero.

Per dimostrare il periodo di tempo che può decorrere dalla iniezione di una dose tossica di tossina, a quella della antitossina in maniera che questa possa avere un effetto utile, l'O. ha praticato delle iniezioni di dosi mortali di tossina a conigli e quindi, dopo differenti periodi di tempo ha inoculato date quantità di antitossina. Da queste esperienze si può dedurre che sole poche ore devono passare dalla iniezione mortale della tossina a quella della antitossina, perchè l'animale si possa salvare. Quanto maggiore è la quantità di tossina inoculata, tanto più corto è questo periodo di tempo.

Per un periodo di tempo l'O. ha studiato su un numero grandissimo di bambini, gli effetti delle grandi e delle piccole dosi di siero, e si è convinto che i migliori effetti si sono ottenuti facendo uso di forti dosi superiori alle 8.000 unità immunizzanti, come dose iniziale. Al presente il *Dipartimento della Salute*, fabbrica un siero che si ritiene perfezionato per il fatto che viene cioè privato dei costituenti non proteidi e di un terzo circa delle globuline. Queste modificazioni sono state fatte allo scopo di evitare le eruzioni cutanee consecutive alla inezione del siero.

T. S. Billings. Gli Ispettori dipartimentali nel dipartimento di Mauhattau, hanno distribuito durante il 1905 il siero antidifterico in 2.849 casi dei quali 1.726 furono realmente differici, di questi ne morirono 95 (5,5 %), il numero dei casi intubati dagli ispettori fu di 48; di questi 11 morirono (23 %). A Brooklyn, la mortalità fu del 12 %, a Queens fu del 13 %, e a Broux fu del 20 %. Gli Ispettori usarono di regola come dose iniziale da 2.000 a 7.000 U. I.

C. G. Kerley. *Il dosaggio della antitossina difterica nella pratica pri-*

vata. — Quando la sieroterapia antidifterica era al suo inizio, i medici erano in genere cauti nell'usare il siero, e le quantità inoculate erano relativamente piccole. In seguito le dosi sono andate aumentando. Nei primordi dell'epoca della sieroterapia si inocularono in genere come dose iniziale 1.000 U. I.. poi questa dose fu portata a 2.000, a 3.000 e al presente parecchi medici di rado inoculano meno di 5.000 U. I., anche se la affezione non è molto avanzata. L'O. in genere somministra come dose iniziale 5.000 unità. Di rado succede che se la dose iniziale è elevata ed è somministrata per tempo si debba ripetere la iniezione di siero. È più utile la iniezione di grandi dosi di antitossina che non quella di dosi piccole ripetute: in questo caso la affezione ha in genere un decorso più prolungato.

Se dopo 8-12 ore dalla prima iniezione non si nota alcun miglioramento si deve ripetere la dose: se invece le membrane difteriche in questo periodo di tempo si sono estese, e se la tossiemia è aumentata, sarà prudente raddoppiare la dose (10.000 U. I.). Quando il caso viene osservato al terzo giorno di malattia e se i sintomi tossici sono evidenti è consigliabile una dose iniziale di 10.000 U. I. Nei bambini intubati è necessaria in genere la somministrazione di 10-15 mila unità.

Quando le condizioni del piccolo paziente sono gravissime e quasi disperate, la antitossina si deve somministrare a dosi eroiche. In una ragazza di 19 anni che presentava profonda prostrazione si inocularono in 5 giorni 90.000 unità; l'esito fu la guarigione. Ad una bambina di 11 anni in 4 giorni si somministrarono 52.000 unità con buon esito. A scopo preventivo non si devono somministrare meno di 1.000 unità. Se il caso di difterite, con cui il bambino da immunizzare venne a contatto, fu grave, sarà bene somministrare a scopo preventivo 2.000 unità. In due casi l'O. ha visto manifestarsi la difterite in due bambini che avevano avuto contatto con difterici, ed ai quali erano state inoculate, a scopo preventivo 1.000 U. I.

Franklin Royer. All'ospedale municipale di Filadelfia, durante lo spazio di 29 mesi furono curati 2.400 casi di difterite. Il criterio che deve guidare il medico per stabilire la quantità di antitossina da inoculare è dato anzitutto dalla diffusione delle pseudomembrane; poi dalla loro localizzazione, e da ultimo dalla durata delle affezione.

L'età non costituisce un criterio per l'uso di una dose più o meno elevata. La dose iniziale di siero sarà di 2.500 U. I. quando le false membrane ricoprono una sola tonsilla; sarà di 5.000 U. I. quando ambedue le tonsille sono interessate; di 7.500 quando l'essudato oltre alle tonsille ricopre i pilastri o l'ugola; di 7.500 a 10.000 quando la difterite oltre che faringea è anche nasale; come anche quando oltre alle tonsille è interessato anche il laringe. Si ripeterà sempre dopo 24 ore la dose iniziale, o, se le pseudomembrane sono in questo tempo già diminuite si inoculerà una quantità minore di antitossina. Le iniezioni si ripetevano di 24 in 24 ore fino alla scomparsa delle pseudomembrane.

Emmett Holt. Spesso il medico si lascia guidare dal criterio dell'età nella somministrazione dell'antitossina: per esempio si può credere che per un bambino di tre anni occorra la metà della dose che per un bam-

bino di sei anni. L'età non deve costituire un criterio per l'uso di una dose più o meno elevata: invece la diffusione delle pseudomembrane può costituire un criterio di un certo valore. Più importante ancora è il periodo in cui si trova la affezione ed il grado di tossiemia presente, come viene rilevato dalle condizioni del polso e dai sintomi nervosi. Spesso il medico fa uso di dosi iniziali troppo piccole. Spesso accade che si somministri il primo giorno una dose piccola, mentre il secondo ne somministrano una più abbondante quando si vede che la malattia ha peggiorato, e ciò non è ben fatto.

Il segreto del successo della cura della difterite sta nella somministrazione di una forte dose iniziale. Sarebbe utile che il siero si distribuisse in flaconi contenenti un numero maggiore di U. I. di quello che ne contengono generalmente quelli che sono in commercio al presente; e ciò perchè in tutti i casi il medico facesse uso di una più forte dose iniziale.

William Northrup ritiene che la dose iniziale non debba essere inferiore a 6.000 unità. Non si deve attendere di fare il giorno seguente ciò che si poteva fare il giorno prima. Come dose profilattica sono sufficienti da 500 a 1.000 unità.

Henry Berg non ritiene che sia giusta l'opinione di Royer, che cioè la estensione delle pseudomembrane sia un buon criterio per l'uso di dosi più o meno forti di antitossina. Cita dei casi gravi in cui le pseudomembrane erano pochissimo estese, e all'opposto dei casi lievi in cui l'essudato era diffusissimo. Egli si serve principalmente del criterio del polso e della temperatura: un polso sproporzionatamente rapido e debole indica una miocardite. Se il polso non migliora dopo 24 ore dalla somministrazione della antitossina, sarà prudente ripetere la dose.

Spesso nei casi di difterite con forte elevazione febbrile, la temperatura, dopo una sola iniezione di antitossina cade per crisi. Se ciò non avviene si deve ripetere la dose iniziale.

Riguardo alla dose da somministrarsi in primo tempo l'O. fa notare come Behring consigli delle dosi più basse di quelle adoperate in America: l'O. ha avuto ottimi effetti facendo delle iniezioni di 3 000-4.000-5.000 unità: egli non ha mai avuto occasione di inoculare più di 6.000-7.000 unità anche nei casi gravi. Non ritiene che le dosi esagerate sieno indicate.

Henry Koplik. Mentre i casi di difterite non complicata si combattono molto bene con il siero antidifterico, nei casi invece in cui si ha una infezione mista, in specie se di natura streptococcica, é ben difficile stabilire la dose di antitossina che occorre. A volte in questi casi il siero non riesce ad evitare la morte del malato.

N. Mason consiglia come dose preventiva 1.000 unità per gli adulti e 500 unità per i bambini.

Louis Agar cita il caso di tre bambini i quali morirono di paralisi cardiaca in seguito alla iniezione di piccole dosi di siero.

La Fètra ritiene che la così detta diatesi linfatica che esiste in parecchi bambini come anche negli adulti, sia senza dubbio il fattore di parecchi dei casi di morte avvenuta dopo l'iniezione del siero. La dose

iniziale deve essere forte e non inferiore a 3.000 unità. Le tossine sono elaborate e vengono unite chimicamente al protoplasma cellulare, specialmente delle cellule del sistema nervoso: è molto importante di centralizzare queste tossine quanto più presto è possibile. Il medico deve osservare il paziente ogni sei ore, e se dopo 12-24 ore dalla prima iniezione le pseudomembrane non hanno subito alcuna modificazione si ripeterà la dose iniziale.

D. Park. Le dose iniziale deve essere molto elevata. Come dose profilattica non è necessaria una dose superiore a 1.000 unità.

D. Holt. Come dose media nella difterite tonsillare bastano 3.000 unità. Nei casi laringei o naso-faringei si deve raddoppiare la dose iniziale.

Flamini.

Società di Medicina Interna e di Pediatria di Vienna

(Seduta del 10 gennaio 1906)

BRANDWEINER. *Un caso di ittiosi universale.* — Il ragazzo presentato alla Società dall'O. ha 5 anni. L'affezione data fin dalla prima età.

Tutta la superficie del corpo, in particolar modo la cute del tronco e la faccia dorsale sulle estremità è rivestita di dense squame che si distaccano in toto. Non v'è zona che sia illesa. In molte regioni (gambe, faccia, cuoio capelluto), la cute presenta un aspetto coriaceo, atrofico, quasi sclerodermico.

In seguito a queste alterazioni si sono formati al capo dei focolai di alopecia, un ectropion alle palpebre inferiori, e degli attorcigliamenti dei padiglioni delle orecchie.

Nella *Discussione* il prof. Riehl osserva che il caso non corrisponde alla ittiosi comune, ma che è da riguardarsi come una di quelle rare forme di *Ichthyosis congenita* (Hyber) o *Keratosis diffusa congenita* (Lebert). I casi sarebbero piuttosto rari. Caratteristica appunto per questa affezione è la localizzazione e l'estensione del processo su tutta la supercie del corpo. Non ne vanno esenti neanche la faccia, nè il cuoio capelluto nè le palme delle mani, o le piante dei piedi, nè le articolazioni, regioni le quali nella comune ittiosi sono quasi sempre libere. L'affezione è stata oggetto di uno studio anatomo-istologico da parte del suo aiuto di Lipsia dott. Riecke, al cui lavoro rimanda per maggiori dettagli.

(18 gennaio 1906).

A. GOLDREICH. *Produzione sottolinguale in un bambino affetto da pertosse.* — In corrispondenza del frenulum linguae si trova un tumoretto ulcerato, duro non dolente, dal fondo lardaceo, probabilmente dovuto alla lesione del frenulo per l'irritazione dei due incisivi inferiori. L'A. ritiene il caso da riportarsi al morbo di Riga o produzione sottolinguale.

Zappert ritiene trattarsi nel caso presentato dall'A. di una semplice ulcerazione tipica del frenulo, la quale ha preso un'estensione maggiore del consueto.

SCHICK. *Purpura haemorragica post scarlattinosa.* — Dimostrazione dei preparati anatomici degli organi delle fauci. Bambina di 5 anni e mezzo. Nella 12ª giornata di malattia si notò una necrosi superficiale d'ambo le tonsille; in 16ª giornata si ebbero emorragie multiformi nella cute e nelle pseudomembrane del faringe, ematuria e feci sanguinolenti. L'esame microscopico e colturale delle pseudomembrane aveva rivelato l'assenza di bacilli difterici. All'esame dei pezzi anatomici si vede la parete posteriore del faringe, la radice della lingua, ambo le tonsille e l'adito al laringe trasformate in una massa spappolata fetente, nero-grigiastra o nero-rossastra con superficie granulosa irregolare. Simili alterazioni si scorgono anche alla faccia interna dell'epiglottide. L'O. opina che quelle gravi distruzioni sarebbero da ascriversi all'influenza della diatesi emorragica.

PRELEITNER. *Stenosi congenita dell'intestino tenue.* — Dimostrazione del preparato anatomico, che appartiene ad un lattante operato 10 ore dopo la nascita per una grande ernia ombelicale, e morto 9 ore dopo l'atto operativo in seguito ad una peritonite che vi esisteva antecedentemente. Un'ansa del tenue è compresa col sacco amniotico e stenosata. L'ansa distale è fortemente contratta e completamente vuota, l'affluente è distesa e ripiena di meconio.

PRELEITNER. *Macrosomia parziale congenita.* — Bambina di 10 settimane con l'arto superiore di sinistra e la metà sinistra della faccia più grande della destra. Più spiccata è la differenza tra l'arto inferiore destro ed il sinistro. Questo misura dalla spina ant. sup. al malleolo esterno 21,5 cm. e quello di destra 20,5 a destra.

La circonferenza della coscia, misurata 8 cm. sotto la spina ant. sup. è di 19,5 cm. a sin., di 17,5 a destra.

La circonferenza delle sure, misurata 3 cm. sotto l'apice della patella è di 14 cm. a sinistra, di 12 cm. a destra.

La larghezza della pianta del piede, misurata all'eminenza plantare è di 4 cm. a sinistra, di 3,5 a destra.

ESCHERICH. *Ascessi multipli del fegato in seguito ad una trombosi della vena ileo-colica e della vena porta consecutiva ad un ascesso peritiflitico del Douglas.* — Dimostrazione del preparato anatomico.

SCHWONER. *Cuore da struma.* — Ragazzo di 10 anni che presenta le seguenti alterazioni: struma, pupille midriatiche, battito forte delle carotidi, rumore sistolico all'apice del cuore, senza accentuazione del 2º polmonare, senza aumento dell'aia cardiaca, dermografismo. Mediante la cura tiroidea si ottenne una riduzione del gozzo e con essa una diminuzione dell'intensità dei sintomi a carico del cuore.

HAMBURGER. *Tubercolosi primitiva della vulva.* — Bambina di 8 anni cui nell'ottobre 1905 comparve una tumefazione delle ghiandole all'inguine che suppurarono e dovettero essere incise. Come causa della linfodenite fu trovata una ulcerazione alla commissura delle piccole labbra, e nel secreto vi si potè dimostrare la presenza dei bacilli di Koch. La bambina divenne scrofolosa, sofferse di otite media, eczema della faccia e lichen scrophulosorum e cominciò a dimagrire. Dopo un soggiorno di campagna si era però alquanto rimessa ed ora può dirsi quasi completamente guarita. Nella famiglia cui apparteneva la bambina non si era potuto addimostrare fino allora nessun caso di tubercolosi. Solo nell'ultimo tempo si potè constatare nella madre un lieve catarro agli apici con ipofonesi al lato destro. Come era avvenuta l'infezione? Aveva la bambina infettato la madre o viceversa? Va notata ancora una possibilità. La bambina aveva visitato alcune volte una donna sofferente di mal di petto, vi si metteva a sedere sul suolo e non è escluso che l'infezione della vulva possa essere avvenuta anche mediante lo sputo che quella donna lanciava sul pavimento.

SCHUELLER. *Paralisi cerebrale infantile con difetti d'ossificazione al cranio.* — Bambino di 8 anni. Tali difetti si trovano in corrispondenza della metà destra della sutura coronaria, della sutura frontale, e del frontale destro. Il coesistente idrocefalo assieme al rachitismo del bambino e della encefalite pregressa sono da ritenersi come la causa della ritardata ossificazione.

RIETHER. *Un caso di trasposizione dei grossi tronchi arteriosi.* — Dimostrazione e preparato anatomico.

La polmonare scaturisce dal ventricolo sinistro, l'aorta dal destro, la vena polmonare sbocca nell'atrio sinistro, la vena cava nel destro. Il grande circolo viene ad essere così completamente venoso, il piccolo arterioso. Il sangue arterioso si unisce al sangue venoso per mezzo del foramen ovale e del ductus Botalli, aperti. Si era durante la vita notato in quel caso cianosi eccessiva, rumori sistolici e diastolici, e dispnea.

RIETHER. *Un caso di assenza della tibia destra.* — Vi manca anche una articolazione del ginocchio e la petella. Radiogramma.

TIEHNDORFF. *La leucemia linfocitica nell'età infantile.* — Dopo tratteggiato il quadro dell'affezione, secondo le attuali nostre conoscenze l'O. riferisce su tre casi osservati e ne mostra i rispettivi preparati istologici.

(19 gennaio 1906).

H. HABERER. *Un caso di singolare deformazione congenita.* — Bambina di 5 anni che presenta una singolare deformazione agli arti inferiori. Mentre i femori sono oltremodo corti, le gambe sono estremamente lunghe. Il 2° dito di sinistra vi manca e la palpazione rivela la mancanza del perone e del femore sinistro. Il femore destro si giunge a palpare; è però

oltremodo accorciato. Più manifeste ancora si vedono queste deformazioni col radiogramma. Nonostante queste deformazioni, la bambina non solo si regge bene, ma cammina e corre.

(1º febbraio 1906).

B. PANZER. *Un caso di tubercolosi primitiva della mucosa nasale.* — Il ragazzo presenta al lato destro del setto cartilagineo una infiltrazione, grande come un soldo, ulcerata e rivestita da secreto muco-purulento. I bordi della ulcerazione sono tappezzati da piccoli nodicini giallognoli. Il resto della mucosa nasale è normale, negli altri organi non si trovano segni di tubercolosi. L'infezione vi deve essere avvenuta evidentemente mediante le dita insudiciate.

TH. ESCHERICH. *Processi embolici in seguito a debilità del cuore post-difterica.* — L'O. riferisce su 4 casi osservati di recente, dei quali tre finirono letalmente.

Si trattava di casi di difterite con lesioni endocardiche che in 10ª-12ª giornata avevano raggiunto il culmine: v'era aritmia e tumefazione del fegato. La morte avvenne in seguito ad edema polmonare. In tutti i casi s'è osservato un infarto emorragico dei reni, rivelatosi clinicamente per una ematuria di breve durata. Nei casi venuti all'autossia si trovarono dei trombi sia nel ventricolo destro che nel sinistro ed infarti emorragici dei reni. L'O. ne mostra i rispettivi preparati enatomici. I trombi avevano con predilezione sede all'apice del ventricolo sinistro.

W. KNOEPFELMACHER. *Un caso di idrocefalo cronico interno.* — La circonferenza del cranio, gonfio come un pallone misurava 66 cm. Il bambino aveva 3 anni, presentava un nistagmo orizzontale e dei movimenti atassici nell'osservare gli oggetti.

Gli furono praticate ben 66 punture lombari con estrazione di 20-30 cm. per volta di liquido cerebro-spinale.

Nel corso delle osservazioni le suture ampiamente divaricate s'erano chiuse. Il bambino è migliorato progressivamente.

L'O. non esita a far risalire il miglioramento notato in quel bambino sia da parte della intelligenza, che per la reintegrazione allo stato normale della papilla che prima era sbiadita nei contorni, e per la chiusura delle suture, al trattamento usato in specie alle punture lombari.

Neurath. In un caso di idrocefalo cronico venuto all'autossia ha riscontrato la chiusura del forame di Megendie.

Swoboda ha osservato in un caso di idrocefalo coroidite essudativa.

Hochsinger non vorrebbe dar troppo peso al valore terapeutico della puntura lombare nella cura dell'idrocefalo, poichè anche spontaneamente si può avere un arresto del processo patologico. Ricorda poi che l'idrocefalo col cranio a pallone, comunemente non è di origine luetica.

Escherich osserva che le punture lombari, se ripetute costantemente, sembra che effettivamente diano un buon risultato. Bisognerebbe invece

guardarsi delle funeste conseguenze della puntura dei ventricoli, prima tanto in uso.

Knoepfelmacher osserva che nel suo caso non doveva esistere una chiusura del forame di Magendie poichè il liquido fuoriusciva al alta pressione.

K. Jeiner. *Acne bromica in un bambino di tre anni.* — Il bambino aveva ingerito per 8 giorni una punta di coltello al giorno di bromuro. Le efflorescenze caratteristiche avevano preso sede agli arti inferiori.

L. Jehle. *Grippe da diplococcus catarrhalis.* — L'endemia manifestatasi nell'Ospedale di S. Anna era caratterizzata da febbre alta, tosse secca arresto o diminuzione del peso del corpo. In tutti i casi riuscì ad isolare il diplococco catarrhalis.

Eisenschitz ricorda una simile epidemia osservata in Vienna il 1904.

Zappert e *Schlesinger* vi hanno spesso incontrato l'otite.

(15 febbraio 1906).

R. Neurath. *Agenesia nucleare.* — Bambino di sei mesi che presenta i seguenti sintomi: capo sferiforme, difetti di ossificazione al cranio, paralisi destro-laterale del faciale, del velo-pendulo e della corda vocale, ipertonia degli arti, atrofia della musculatura delle labbra, criptorchismo, assenza della parte cartilaginea dei padiglioni degli orecchi e difetti parziali dei lobuli.

R. Neurath. *Bambino nel primo stadio della sclerodermia.* — L'affezione aveva cominciato due mesi prima con una intumescenza al lato sinistro della faccia che si imponeva per orecchioni, mentre si rivelò per infiltrato edematoso della cute, che poi andò ad invadere gran parte del corpo. Sotto gli strati superficiali della cute si poteva palpare un indurimento. Fino allora non s'erano vedute atrofie.

Rach. *Sarcoma del cervelletto.* — Ragazzino di 5 anni ammalatosi con vomito e cefalea 4 settimane avanti di morire, dopo un trauma riportato all'occipite. L'autossia rivelò la presenza di un tumore dell'emisfero cerebellare sinistro, grosso come una piccola mela, metastasi grosse come un pisello nel midollo dorsale e lombare. Istologicamente i tumori si dimostrarono per sarcomi polimorfonucleari. Anche le meningi erano infiltrate da cellule neoplastiche.

Schlesinger osserva che la sarcomatosi del cervello e del midollo spinale si manifesta alle volte appunto con una sindrome meningea e con febbre come una malattia infettiva. L'esito letale non si fa molto attendere.

Gruener. *L'influenza del cloruro di sodio nell'idrope infantile.* — L'O. ha veduto col regime declorurato scomparire, talvolta in modo sorprendente, gli edemi dei cardiaci e dei nefritici. La dieta ipoclorurata impedisce la ritenzione dei cloruri, e se il rene non è gravemente alterato, rie-

sce ad eliminare l'eccesso di essi. Basta che il rene secerna un' urina col 6 ‰ di cloruri per avervi una eliminazione giornaliera di 4 gr. di cloruri in più; quando si calcoli a mille i cmc. delle orine emesse, e si tassi 2 gr. la quantità dei cloruri ingeriti.

(1° marzo 1906).

N. Svoboda. *Accessi di stenocardia durante la defecazione.* — Si tratta di un bambino di 18 mesi già presentato alla Società nel 1904 per stenosi polmonare, difetto del setto ventricolare e persistenza del foramen ovale. Da 4 mesi il bambino è colto durante l'atto della defecazione da accessi eclamptiformi che durano da 1-12 ore e che possono esservi provocati anche da un semplice clistere. Negli intervalli liberi si percepiscono in tutta l'aia cardiaca dei soffi sistolici che scompaiono durante gli accessi; fenomeno che l'O. non sa spiegarsi. Da alquanto tempo il bambino non muove di poco il braccio sinistro.

Th. Escherich osserva che nei bambini non di rado si avvertono durante la defecazione dei fenomeni nervosi; così egli ricorda di avere osservato un caso, in cui l'atto della defecazione provocava uno stato sincopale. Dato che la defecazione è accompagnata da disturbi circolatorî generali, così si potrebbe ammettere che il vizio congenito vi abbia messo una disposizione per quegli accessi, che sarebbero di natura angioneurotica.

K. Friedjung. *Cessazione improvvisa della secrezione lattea.* — Il caso riflette una donna di 22 anni. Il bambino dopo le ultime prese di latte cominciò a febbricitare ed avere feci dispeptiche, fatto che l'O. attribuisce alla presenza di sostanze tossiche in quel latte, la cui secrezione era cessata. Fu somministrato il calomelano al bambino e del lactagol alla madre. Si ebbe già il giorno appresso cessazione della febbre nel bambino: ricomparsa della secrezione lattea nella madre. Sfugge la causa della cessata secrezione lattea nella madre.

N. Swoboda. *Contrattura della coscia, verosimilmente di natura luetica.* — Bambino di 9 mesi, che da 4 mesi presentò i sintomi di una coxite. Il radiogramma e la palpazione nulla rivelano di anormale. Per il rapido miglioramento ottenuto con la somministrazione del calomelano, l'O. ritenne trattarsi di una affezione eredo-luetica, quantunque nessun altro sintoma deponeva a favore di questa ipotesi.

I. Zappert osserva che anche una linfadenite profonda può dare i medesimi sintomi.

Th. Escherich richiama l'attenzione sui casi di contrattura della coscia, dove non si riscontrano cause di sorta.

Weiss. *Sull'alimentazione dei lattanti nell'economia domestica dell'operaio.* — L'O. riferisce sulla statistica fornitagli dal dispensario per lattanti da lui diretto.

(14 marzo 1906).

N. Swoboda. *Anomalie congenite del cuore.* — Presentazione del pezzo anatomico che proviene dal bambino presentato nell'ultima seduta per eccessi stenocardici durante la defecazione. Venne a mancare in uno di quegli accessi. Vi si scorge una stenosi della polmonare, aperto il dotto di Botallo ed il forame ovale.

N. Swoboda. *Lichen scrophulosorum.* — Dimostrazione del caso che ha una rassomiglianza con delle efflorescenze di Herpes tonsurans; vi si scorgono però sul fondo dei piccoli nodicini caratteristici della forma lichenoide.

Brandweiner. *Xantoma tuberosum.* — Il bambino accolto per una affezione difterica nella clinica pediatrica presenta diffuse per tutto il corpo delle efflorescenze lentiformi delle quali molte sono di forma emisferica e di un colore giallognolo. L'O. si riserva la diagnosi definitiva dopo che avrà esaminati istologicamente quei nodi.

Releitner. *Ulcera tubercolare del naso in bambina di 10 anni* — L'affezione daterebbe da 4 anni e fu invano curata con l'elio-terapia. Il setto cartilagineo è distrutto dall'ulcerazione tubercolare, ai cui bordi si scorgono i caratteristici nodicini tubercolari.

Th. Escherich. *Un caso di ernia del cordone ombellicale guarito senza l'intervento chirurgico.* — L'ernia era stata cosparsa con polvere di dermatolo, così che la superficie ne rimase sterile ed a poco a poco si distaccò. Le granulazioni e le residuanti cicatrici rimpicciolirono l'anello erniario, fino a non lasciare allo scoperto che una superficie granuleggiante grande come l'unghia d'un dito.

Hamburger. *Sull'ottusità paravertebrale nelle pleuriti.* — L'O. riassume così i risultati delle sue ricerche:

In ogni caso di pleurite essudativa si possono riscontrare alle parti posteriori del torace 4 zone che dànno un differente suono di percussione: dal lato sano si ha verso le parti laterali un suono normale, verso la regione peravertebrale una zona che dà un suono relativamente ottuso; dal lato malato una zona di ottusità assoluta ai lati ed una zona di relativo rischiaramento verso la regione paravertebrale. L'ottusità paravertebrale del lato sano corrisponde al cosiddetto triangolo paravertebrale di Grocco, fenomeno che sarebbe stato noto anche a Rauchfuss prima di Grocco; la zona del rischiaramento paravertebrale corrisponderebbe al cosidetto triangolo di Gerland che è appunto formato dalla linea mediana, da una orizzontale che tenga il punto sommo del limite superiore dell'essudato e da una linea che congiunga quel punto con il punto più basso del limite d'ottusità verso la colonna vertebrale.

A spiegare questi fenomeni di percussione l'O. ricorre alla vecchia teoria di Mazonn che unisce le due teorie di Williams e Skoda e dice

che il suono che si ottiene con la percussione è determinato tanto dalle oscillazioni della parete toracica (teoria di Williams) come dalle simultanee oscillazioni dell'aria nei polmoni (teoria di Skoda).

In tal guisa l'ottusità paravertebrale dal lato sano si spiegherebbe ammettendo che la parete toracica del lato opposto (non percosso) è impedito nelle sue vibrazioni; come si spiegherebbe il rischiaramento paravertebrale sul lato malato ammettendo che con la percussione da questo lato si ottiene una simultanea vibrazione anche dal lato opposto.

Gioseffi.

Società per lo studio delle malattie infantili in Londra

Congresso speciale per la discussione sulle pleuriti sierose e purulente nei bambini

(Dal *British Journal of Children's Diseases.* Gennaio 1906).

J. Emanuel. (Birmingham.) Negli adulti le pleuriti sierose sono quattro volte più frequenti delle purulente: invece nei bambini la frequenza delle une e delle altre presso a poco si uguaglia. — Negli adulti le pleuriti purulente sono spesso secondarie alle sierose: nei bambini invece in genere sono purulente fin dal principio. Il 25 % degli empiemi sono da pneumococco. L'empiema streptococcico è raro nei bambini ma è frequente negli adultì. Gli stafilococcici sono spesso complicati a tubercolosi.

L'empiema da pneumococco può essere localizzato alla cavità pleurica, può per la via dei linfatici diffondersi alla cavità pericardica ed alla addominale determinando una pericardite od una peritonite; può per la via ematica determinare una meningite, una endocardite ecc. L'O. quindi si intrattiene a discutere sui seguenti argomenti: Lo pseudo-empiema (una raccolta di pus dietro la pleura parietale simulante un empiema ordinario): La fagocitosi come indice della virulenza dei microrganismi. L'aspetto macroscopico del pus non costituisce un criterio per la diagnosi batteriologica. Non vi è una differenza batteriologica netta fra le pleuriti purulente e le sierose. Parla quindi della batteriologia delle effusioni idiopatiche siero-fibrinose. Tratta della citodiagnosi della pleurite da bacillo del tifo e della pleurite reumatica.

Mr. Mummery. Gli empiemi nei bambini si possono distinguere in due categorie; 1° Quelli in cui la infezione è puramente pneumococcica; 2° Quelli in cui esiste una infezione mista settica o tubercolare. La grande maggioranza dei casi è pneumococcica: la cura per queste forme consisterà semplicemente nella toracotomia senza drenaggio; mentre che nelle altre forme, ed in quelle in cui vi è un ispessimento notevole della pleura sarà sempre necessario un buon drenaggio. Come lavaggio del cavo pleurico consiglia una soluzione fisiologica di cloruro di sodio: i casi fatali che si citano consecutivi alle irrigazioni si debbono attribuire all'uso delle solu-

zioni di jodio o di acido fenico. La fasciatura che si applicherà dopo la operazione non deve essere troppo stretta in modo da limitare i movimenti respiratorii. In seguito sarà utilissimo l'esercizio respiratorio per coadiuvare la riespansione del polmone malato.

G. Sutherland. Spesso le pleuriti sierose con scarso essudato si presentano con pochi sintomi ed a volte manca qualsiasi fatto subbiettivo. L'affanno è il sintomo più comune. La tosse, la febbre, il deperimento e l'anemia spesso sono presenti, ma di rado aiutano il medico alla diagnosi. Il colorito limone della pelle, l'ingrossamento delle estremità delle dita sono sintomi molto suggestivi per un empiema.

D. Hobhouse. (Brighton). È possibile prevenire in una pleurite acuta la formazione del liquido facendo uso di una terapia attiva nel primo periodo della affezione. — Quando però il liquido si è già formato è molto discutibile, se i mezzi medici possono provocare la guarigione. Alcuni consigliano a tal uopo di ridurre la quantità del liquido coadiuvandone la eliminazione mediante i diuretici, i diaforetici ed i purganti.

Quando i mezzi medici non riescono all'uopo sarà necessario estrarre il liquido pleurico con la puntura.

D. Bythell (Manchester) Tre anni fa l'O. fece delle ricerche per studiare la batteriologia degli empiemi nei bambini e per ricercare l'influenza dei vari germi sull'andamento clinico di questi.

Sopra 40 empiemi la causa fu determinata nell'80 °/o dei casi da una bronco-polmonite acuta, nel 10 °/o da una pneumonite, un caso fu secondario a sarcoma del polmone. In 6 casi l'empiema sembrava primitivo. Molti osservatori ritengono che l'empiema da pneumococco abbia in genere un andamento meno grave di un empiema da streptococco. L'O. però osservò 4 casi determinati da streptococco ad andamento molto mite.

S. Dudgeon. Dall'esame microscopico di molti liquidi pleurici l'O. si è potuto convincere della esattezza delle affermazioni di Widal: che cioè quando l'esame microscopico pone in evidenza linfociti si tratti di una forma tubercolare, mentre che quando si rinvengono dei fagociti polinucleari conviene pensare alla azione di altri microorganismi. In un caso egli riscontrò molte cellule con figure cariocinetiche: all'autopsia si rinvenne un sarcoma diffuso della pleura. In parecchi casi di empiema pneumococcico, dopo la morte praticò le culture dal sangue ricavato dal cuore ed ottenne sempre un abbondante sviluppo di pneumococchi: questo fatto è in appoggio all'idea che nei casi gravi di empiema pneumococcico esista una setticemia. L'O. raccomanda di essere cauti nel diagnosticare gli empiemi da streptococchi. La identificazione di questo germe è molto difficile. Riguardo al metodo di colorare i preparati con la doppia colorazione per la ricerca del bacillo di Koch, dopo aver digerito il liquido pleurico, afferma che bisogna esser cauti nel diagnosticare la presenza di questi bacilli, che molte volte non sono costituiti che da essudato che rimane colorato con la fucsina fenica. In un caso l'empiema si manifestò in seguito ad una appendicite. Dal pus ricavato dalla puntura esplorativa ottenne una coltura pura di batterium coli.

G. Carpenter. Sopra 190 casi di pleurite essudativa osservati, 114 erano maschi e 76 femmine. Ottantacinque erano fibrinose (48 a destra; 36 a si-

nistra, ed 1 bilaterale); centocinque erano purulente (50 a destra; 53 a sinistra e 2 bilaterali). Di tutte queste pleuriti 114 erano in bambini al di sotto di 5 anni di età, e in 75 casi di questi la pleurite era purulenta. Dei casi di pleurite fibrinosa 7 morirono: degli empiemi i casi che ebbero esito letale furono 31. Un tipo clinico frequente negli essudati pleurici è caratterizzato da sintomi di consolidazione del lobo superiore e del lobo medio, mentre in corrispondenza del lobo inferiore si ha debole o mancante il murmure vescicolare. In un altro tipo si può avere ottusità dalla base all'apice con un respiro distante normale o soffiante. In questi casi di abbondante raccolta liquida la risuonanza dell'apice può essere aumentata o anche rafforzata; il respiro può essere normale e distante; la espirazione prolungata e che si ode meglio della inspirazione. Non di rado si osserva una risuonanza Skodica in corrispondenza dell'apice, sopra e sotto la clavicola e qualche volta anche posteriormente. A volte la risuonanza alla percussione in corrispondenza della raccolta liquida è stomacale. *Flamini.*

NOTIZIE VARIE

L'insegnamento obbligatorio della Clinica Pediatrica nelle Facoltà mediche italiane

Il nuovo Regolamento Universitario per gli studii di medicina, testè approvato con Decreto Reale il 17 maggio sc. ed inserito negli *Atti della Gazzetta Ufficiale*, reca una disposizione, che sarà accolta con vivo compiacimento da quanti hanno a cuore il progresso della Pediatria italiana e coltivano con intelletto d'amore l'igiene dell'infanzia. La Clinica pediatrica è stata annoverata tra le materie costitutive od obbligatorie della facoltà medica; diventa quindi oggetto di esame ed assume la posizione, che ben le compete, tra le Cliniche generali e le altre Cliniche speciali.

Non è questo il momento per passare in rassegna tutti i vantaggi che ne deriveranno alla cultura medica nazionale, alla tutela fisica della prima infanzia, all'igiene scolastica, all'igiene cittadina, rurale e navale: ci basti qui segnalare come tale disposizione regolamentare cancelli definitivamente la dolorosa impressione lasciata in tutti gli animi bennati dal fatto, che, secondo l'antico Regolamento, i medici, entrando nell'esercizio pratico, si trovavano nella assoluta impossibilità di ben conoscere e ben curare le malattie della prima infanzia, cui si deve sopratutto il triste fenomeno dell'elevata mortalità infantile.

In questo momento di giubilo, prescindendo dalla soddisfazione personale nel vedere raggiunta la meta agognata delle nostre fatiche e delle nostre aspirazioni, l'animo si rivolge riconoscente alle istituzioni ed alle persone, che prepararono e presero parte diretta all'effettuazione del nostro programma massimo.

Storicamente vanno ricordate in prima linea le facoltà mediche, che da molti anni riconobbero l'importanza della Pediatria e ne vollero un rappresentante ufficiale nel loro seno: Padova, Firenze, Napoli, Roma e Bologna. Rammentiamo qui i nomi dei compianti **Cervesato** e **Levi**, che tennero alto il prestigio delle prime Cattedre di Pediatria; e quello del vivente **Francesco Fede**, che dalla Scuola e dal Seggio parlamentare

fu il Catone dell'insegnamento nostro, rilevandone in ogni circostanza il valore non soltanto per la scienza, ma altresì per la floridezza fisica della patria comune.

In seconda linea la nostra riconoscenza si rivolge a quei Clinici medici, che mossi unicamente da considerazioni d'interesse generale, liberi da qualsiasi gretto e piccino movente personale, vollero nelle loro Facoltà l'insegnamento pediatrico autonomo, e contribuirono ad assicurarne i mezzi e la durata: **Guido Baccelli** a Roma, **Augusto Murri** a Bologna, **Achille De Giovanni** a Padova.

In terzo luogo ricorderemo a titolo d'onore il nome di coloro, che, senza militare direttamente nelle file pediatriche o in campi affini, sotto l'impulso di un alto concetto degli studî medici nei loro rapporti con la civile convivenza e con la filantropia, diedero l'ultima mano al raggiungimento dello scopo finale con serenità di vedute e sicurezza di azione. Tutti i Pediatri italiani rammenteranno riconoscenti il nome di **Alessandro Lustig,** che dedicò buona parte della sua attività felicemente svolta in seno al Consiglio Superiore della P. I. a rendere obbligatoria la Pediatria in Italia, convinto di fare un segnalato servizio al paese, mentre metteva in rilievo le tristi condizioni della igiene scolastica in molte regioni italiche, dove la noncuranza della salute infantile domina sovrana, nè i medici per l'insufficienza della loro coltura pediatrica vi possono mettere riparo.

Ricordiamo da ultimo i nomi dei Ministri della P. I., che sanzionarono gli atti più favorevoli al raggiungimento del nostro ideale; e qui ricorre nuovamente il nome di **Guido Baccelli,** che fu il vero primo Mecenate della nostra specialità, e spezzando le porte della burocrazia fondava la prima cattedra a Padova nel 1882, e come Ministro della P. I. e come Clinico, in tutte le occasioni ci fu sempre propizio; e s'impone da ultimo quello di **Paolo Boselli,** che appose la sua firma all'attuale Regolamento.

Dopo avere così adempiuto un necessario e quasi istintivo debito di riconoscenza, esprimiamo vivo il desiderio che alle istituende cattedre di Pediatria si provveda unicamente con criterî di merito e di imparzialità, ricorrendo preferibilmente al metodo dei concorsi; esprimiamo il voto, che la prosperità del nuovo insegnamento ufficiale venga assicurata con buon materiale clinico, con personale medico e con mezzi economici adeguati.

Possa la Pediatria italiana ufficiale continuare le gloriose

tradizioni della Pediatria insegnata a titolo libero o complementare; e possa il ricordo delle innumerevoli difficoltà superate spronarci a sempre maggiori sforzi per l'adempimento dei nuovi obblighi e per il progresso della coltura medica nazionale! La buona pianta si giudica dai buoni frutti; noi dobbiamo ora dimostrare coi fatti e non con le parole d'avere ben meritato l'inclusione del nostro insegnamento tra le materie costitutive della facoltà medica italiana.

I Direttori della Rivista di Clinica pediatrica
L. Concetti, G. Mya, C. Comba.

Il 15 luglio scorso fu inaugurato a Cesenatico il nuovo Ospizio Marino Cremonese fondato dagl'Istituti Ospitalieri di Cremona e per cui il cav. Canzi legò il suo patrimonio, e la città di Cesenatico accordò gratis l'area di 5000 m. q. L'edificio è a due piani, capace di 125 letti, e fu costruito con tutte le regole igieniche.

*

Nel prossimo ottobre in Milano sarà inaugurata la nuova sede dell'Ospedale Infantile a cui il nostro amico R. Guaita dedica da tanti anni la sua meravigliosa attività. Pel momento disporrà di 120 letti, mentre nella vecchia sede non ne aveva che 28. Vi sarà annesso un servizio gratuito di ambulatorio per bambini malati, ed anche per lattanti sani. Il patrimonio che al 1° gennaio 1905 era di Lire 90,391, al 1° gennaio 1906 era salito a 131,663, ed è in continuo aumento.

*

Coi primi di luglio fu inaugurato a Bagnoli presso Napoli una dipendenza dell'Istituto Ortopedico Ravaschieri per la cura marina dei bambini deformi e rachitici, sotto la direzione del prof. Curcio. Per questo primo anno riceverà 50 bambini per la durata di 30 giorni ciascuno. Venti letti sono per maschi, venti per femmine gratis, dieci letti sono per i non del tutto poveri, a tenue diaria.

*

L'ispezione sanitaria scolastica, comincia ad essere molto curata anche in molte città dell'Austria e dell'Ungheria che hanno instituito dei posti di medici scolastici secondo il sistema tedesco.

A Wiesbaden il còmpito dei medici scolastici è di esaminare lo stato fisico di tutti gli scolari al loro primo ingresso alla scuola, dando a ciascuno una tessera personale. Al 3° anno i bambini sono esaminati di nuovo, ed in specie, nel periodo della seconda dentizione, e prima che abbandonino la scuola ed abbraccino una professione.

Tutti quei bambini per i quali all'esame si mostrano un pò imperfetti sono sottoposti ad una continua sorveglianza medica speciale; ed una nota particolare è formulata per quei bambini i quali abbisognano di particolari riguardi nell'istruzione. I medici scolastici esaminano inoltre anche durante l'anno scolastico, tutti quei bambini i quali sono dai maestri de-

signati come malaticci; di più tengono nella scuola delle ore di consultazione, e visitano per lo meno quattro volte l'anno le scuole, sia pubbliche che private appartenenti al rispettivo reparto.

Alla fine dell'anno estendono una dettagliata relazione su tutto l'anno scolastico e tengono pure delle lezioni di igiene scolare nelle conferenze dei maestri. Attualmente in Austria ed in Ungheria si tende ad allargare l'azione del medico scolastico anche ai ginnasi ed ai licei.

Nella Bulgaria i medici scolastici sono una istituzione dello Stato, mentre secondo il sistema di Wiesbaden sono una istituzione dei Comuni. Essi portano il titolo di *professeurs médecins*, fanno parte del corpo insegnante, prendono parte alle conferenze e per l'emolumento sono pareggiati ai professori liceali. Essi hanno voto consultivo nelle Commissioni per la scelta dei luoghi dove debba sorgere l'edifizio scolastico, per la disposizione dell'edifizio, per l'approvvigionamento dell'acqua, per il riscaldamento, la ventilazione ecc.

Il controllo è tenuto mediante una tessera personale, con visita di tutti gli scolari.

Nei periodi di eventuali epidemie, questi esami debbono essere tenuti più rigorosi. L'istruzione si estende sull' igiene scolastica generale, sulla antropologia, sulla fisiologia, sui sintomi principali delle malattie infettive, e vengono dati consigli riguardo la polizia e la salute. In una sala apposita il medico tiene le sue consultazioni. La sala è provveduta dei necessarii istrumenti, dei medicamenti di prima necessità, di un dinamometro, di apparecchi per la disinfezione, di fasciature, di un apparecchio per determinare il contenuto di anidride carbonica nell'aria, di un igrometro, di un termometro ecc. Nei casi di malattie infettive il medico scolastico deve provvedere all'isolamento ed alla disinfezione che si potrà estendere a singoli posti dell'edifizio, agli scolari stessi ecc. — Al medico scolastico incombe l'obbligo di sorvegliare lo sviluppo dei bambini a lui affidati, sia dal lato fisico che intellettuale e morale. Prende parte alle escursioni, presenzia le commissioni per l'elaborazione del programma scolastico ed impartisce consigli sui mezzi di redarguire gli scolari. Esso cura gratuitamente gli scolari poveri sia ambulatoriamente durante le ore di consultazione, sia a domicilio quando lo richieda il bisogno. Ai medicamenti ed al vitto provvede la cassa scolastica. Egli deve inoltre vaccinare quegli scolari che non fossero ancora vaccinati.

Dove vi sono già medici scolastici, questi devono radunarsi una volta il mese, insieme ai medici della città e dei distretti. I deliberati di queste adunanze vengono presentati alle direzioni scolastiche.

In molte città vi sono dei medici specialisti adibiti come medici scolastici (oculisti, otoiatri, laringologi, dentisti).

In Elberfeld vi sono oltre 18 medici scolastici, 3 medici oculisti, 3 rinologi ed otoiatri. Anche in Francia ora si vuol rompere l'inveterato uso che l'ispezione scolastica sia riguardata come una occupazione accessoria, di medici già sovracarichi di altre mansioni.

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XVII.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze diretto dal Prof. G. Mya

Considerazioni sulle recidive di difterite

per il

Dott. Gino Menabuoni

L'argomento delle recidive difteriche, quantunque nei trattati sia ricordato quasi incidentalmente, è invece di alto interesse a causa della sua frequenza per il medico pratico, che di fronte a un bambino affetto da difterite viene spesso interrogato se la malattia potrà riprodursi, ed è molto importante dal lato scientifico per i vari problemi che ad esso si ricollegano, non ultimi quelli riguardanti l'immunità e la profilassi.

Approfittando del ricco materiale offerto dal padiglione « Difterici » messo gentilmente a mia disposizione dal prof. Mya, al quale mi è grato qui rivolgere pubbliche grazie per gli aiuti e consigli fornitimi, ho riunito un discreto numero di osservazioni di recidive difteriche, ed ho creduto interessante renderle note inquantochè dopo le pubblicazioni del Comba (1) e del Concetti (2) per quanto il prof. Mya vi richiamasse l'attenzione anche il 28 gennaio 1904, nella seduta dell' Accademia Medico-Fisica fiorentina, soltanto il Gérard (3) ha compilato una tesi su tale argomento, ed il Raulin (4) ed il Nobécourt ed il Du Pasquier (5) pubblicarono due casi di recidiva.

I pochi Aa. che si occuparono dell'argomento divisero i casi che loro si presentarono in varie categorie, distinguendoli secondo l'intervallo di tempo scorso tra gli attacchi successivi. Così alcuni distinsero le « ricadute » dalle « recidive », altri ancora le forme di « difterite prolungata ». Queste denominazioni che,

usate dagli Aa. con diverso significato, hanno prodotto un certo grado di confusione, sarebbe bene, a mio parere, precisare in modo chiaro netto e definitivo.

Da molti viene usato in Patologia il termine di ricaduta ad indicare qualche cosa di diverso da recidiva, intendendo per quella l'aggravarsi dei sintomi morbosi quando si erano già attenuati e pareva iniziata la convalescenza, per l'altra lo svilupparsi di nuovo di una malattia già sofferta in antecedenza e del tutto guarita. Come « difterite prolungata » poi il Barbier (6), che rimise in onore questa espressione già usata dal Cadet de Gassicourt, intende denominare quei casi caratterizzati « sia da una persistenza anormale delle false membrane o da una loro ricomparsa dopo un tempo variabile, sia da una persistenza o da una riapparizione dei fenomeni d'intossicamento, che possono ricomparire accompagnati o meno dalle false membrane ». Questa espressione di difterite prolungata mi sembra doversi riserbare a quei casi in cui le pseudomembrane persistono per un tempo molto lungo ed anormale dando indizio o di una speciale virulenza del bacillo di Loeffler o di una particolare recettività dell'organismo malato, cioè sarebbe da usarsi come sinonimo di difterite cronica; mentre tutti i casi in cui si avrebbero gli altri fenomeni accennati dal Barbier sono da includersi in categorie diverse.

Quanto ai due termini « ricaduta e recidiva » non posso che ripetere le parole del mio Maestro (7) che, avendo fatto notare come i due termini vogliano dire lo stesso; propone di « riserbare la parola recidiva o ricaduta a piacimento ai casi in cui si manifesta una nuova infezione, e di usare invece per gli altri casi le parole ripetizione e ripresa, che esprimono molto fedelmente il concetto di una sola infezione che si manifesta in due o tre riprese con brevi intervalli di tregua ». Sicchè abbandonando le distinzioni fin qui usate, dividerò le mie osservazioni in due serie di casi: all'una appartengono le recidive, all'altra le riprese.

Un'altra questione su cui gli Aa. sono discordi si affaccia a questo punto: quando è che si tratta di recidiva, quando di ripresa?

Il Concetti che usa i termini di ricaduta e di recidiva, qualifica i casi che appartengono alla prima categoria e che sarebbero da riunirsi in massima parte alla categoria delle riprese,

come caratterizzati dalla ricomparsa dei sintomi morbosi dopo breve tempo dalla loro scomparsa, perchè si sa che « i bacilli difterici restano effettivamente per un tempo più o meno lungo sulle muccose in stato di inattività, come veri saprofiti »; e che « il valore della sieroterapia è limitato ad un periodo di tempo piuttosto breve in media 3-4 settimane ».

Invece il Gérard molto più brevemente ammette quali recidive tutti quei casi in cui dopo la scomparsa delle false membrane si ha un periodo di completo benessere prima dell'attacco successivo, mentre « quando vi è ricaduta (cioè ripresa) la ripullulazione delle pseudomembrane si fa dal 1° al 5° giorno, talora al 7°, rarissimamente al 13°, e quando si ha semplice prolungamento senza alternative di scomparsa e di apparizione, non si nota mai la convalescenza ». E crede che sia sufficiente un intervallo di 20-25 giorni tra i due attacchi per potersi parlare di recidiva.

Aubinière (8) considera invece in generale che tra i due attacchi debba correre un intervallo per lo meno di qualche mese perchè si possa trattare di vera e propria recidiva.

Questa disparità di opinioni dipende dal fatto che mentre alcuni — Gérard — senza occuparsi del periodo di tempo che il bacillo di Loeffler può restare vivente sulla muccosa dopo un' infezione difterica, considerano sotto certe condizioni come recidive anche quelle prodotte dal batterio causa della prima infezione, altri invece tengono conto del tempo di persistenza servendosene come criterio per stabilire fin quando possa trattarsi di ripresa e non di recidiva.

Ora a me pare che per quanto riguarda l'organismo poco importi se la nuova infezione sia causata da un batterio differente dal primo, e quindi non sia necessario preoccuparsi se l'agente patogeno sia quello che causò la prima infezione, oppure un altro, ma soltanto sia necessario stabilire se tra l'uno e l'altro attacco è intercorso un periodo di guarigione.

Tanto più poi mi pare che non sia un criterio sicuro stabilire un termine di divisione tra le due categorie delle riprese e delle recidive a seconda della persistenza o meno del bacillo in faringe, inquantochè le ricerche metodiche invece di portare luce, hanno contribuito ad oscurare sempre più l'argomento.

Infatti accanto alle esperienze di Barbier e di Ulmann (9) che trovarono il bacillo difterico in due canulards persistente in

un caso perfino 10 mesi, nell'altro 11 mesi dopo l'infezione; di Prip (10) che lo trovò anche 11 e 22 mesi dopo; di Légendre e Pochon (11) che per 15 mesi consecutivi lo riscontrarono in un bambino che in tale spazio di tempo ebbe tre attacchi della malattia, si hanno le ricerche di Bourcart (12) dimostranti che il bacillo di Klebs-Loeffler negli individui curati con la sieroterapia scompare insieme con le pseudomembrane nel 65 % dei casi, persiste per qualche giorno ancora nel 20 %, per un tempo molto prolungato nel 15 % dei casi.

Nel 1903-1904 il prof. Mya, allo scopo di combattere l'enorme diffusione della difterite in Firenze e dintorni, aveva stabilito di non licenziare gli ammalati dal padiglione se non quando l'esame culturale del muco faringeo avesse dimostrato l'assenza del bacillo difterico. Cercando di conseguire questo intento, raggiunto però in pochi casi per l'ignoranza dei parenti che preferivano, vedendo i bambini guariti, ritirarli in casa alcuni giorni prima senza pensare al pericolo a cui esponevano altri bambini, si osservò come sia del tutto eccezionale la persistenza del bacillo difterico sulla muccosa per un tempo molto lungo, ma anche come non sia del tutto esatta una conclusione a cui giunge il Bourcart, che cioè nella maggioranza dei casi i bacilli scompaiono insieme con le pseudomembrane; ed è da notarsi che accanto alla cura col siero veniva attuata un'energica cura locale con sostanze disinfettanti appropriate.

Stimo inutile quì riportare partitamente i risultati ottenuti nei vari casi: solo dirò che dalle ricerche fatte risulta, oltre le conclusioni predette, che il bacillo difterico seguita a vivere sulla muccosa faringo-laringea per un tempo vario e oscillante in limiti piuttosto larghi, anche oltre i 30 giorni da che la faringe era del tutto ripulita.

Da questi risultati del resto concordi con quelli della massima parte degli AA. deriva la conseguenza a mio parere, che non si può con sicurezza determinare un periodo di tempo per stabilire che tutti i casi di nuovi attacchi di difterite avvenuti entro di esso sono da riporsi nella categoria delle riprese, mentre gli altri presentatisi dopo appartengono alle recidive. Quindi occorre attenersi per quanto è possibile ai dati clinici, e ammettere, come il Gérard, che basti l'interposizione di un periodo di benessere tra i due attacchi perchè si tratti di recidiva.

Un'altra considerazione che dimostra quanto sia delicata la

distinzione tra ripresa e recidiva, mi piace a questo punto fare rilevare: quando un processo difterico è da ritenersi spento? Quando l'individuo è del tutto guarito, oppure quando i fatti tossici, espressione di alterazioni cellulari avvenute in primo tempo, sono ancora in scena, ed è soltanto spento il processo locale? Forse quest'ultima interpretazione non è del tutto illogica in molti casi in cui i fenomeni paralitici durano per un tempo lungo, quando in faringe manca del tutto il bacillo difterico. Ora se in tali casi avviene una ricomparsa di pseudomembrane saremo di fronte a una ripresa, o non piuttosto ad una recidiva?

Concludendo adunque io credo che tutte le volte che il secondo attacco si ripresenta dopo un periodo di tempo abbastanza lungo, ed in media, non secondo quanto afferma il Gérard 20-25 giorni, ma dopo 45-60 giorni all'incirca, in cui localmente non si abbia nessun fatto degno di rilievo, si debba parlare di recidiva; mentre tutti gli altri casi in cui la ricomparsa delle pseudomembrane si ha in un tempo più breve, si può ragionevolmente supporre siano riprese. Però esisteranno sempre dei casi che non si potrà con sicurezza stabilire a quale categoria appartengano, tanto questa distinzione appare delicata e difficile.

Detto ciò esporrò brevemente tutti i casi occorsi nella clinica di Firenze, unendo anche quelli illustrati dal Comba.

Caso 1.° — Pastacaldi Alfredo di anni 8, ricoverato il 4 novembre 1898 per angina difterica grave.

Ritorna il 30 gennaio 1899 per angina difterica lieve di cui guarí in pochi giorni.

Caso 2.° — Miscia Narcisa di anni 4 e mezzo entra il 17 novembre 1898 con angina grave accompagnata da notevole tumefazione tonsillare ed adenopatia cervicale.

Dopo 4 mesi e mezzo, il 18 aprile 1899, leggera angina difterica.

Dopo altri due mesi, nonostante l'iniezione preventiva di siero antidifterico, altra angina da bacillo di Loeffler, che isolato riuscì patogeno per la cavia adulta.

Caso 3.° — B. M. operata il 4 settembre 1899 di tracheotomia per laringostenosi difterica, restò canulard. Entrata in Clinica il 2 aprile 1900 per tentare di togliere la cannula, il 17 aprile 1900 viene colpita da angina difterica.

Caso 4.° — Mori Nella, di anni 3 e mezzo, ammessa il 16 maggio 1898 per angina e laringite difterica, per cui fu intubata e in seguito tracheotomizzata.

Il 7 agosto 1899 viene ricondotta per angina grave, rinite e laringite iniziale di natura difterica con albuminuria e adenopatia retromascellare. Fu licenziata guarita il 22 agosto 1899.

Caso 5.° — Benvenuti Lina, di anni 2 e mezzo, accolta l'11 gennaio 1897, per leggera angina e grave laringostenosi per la quale occorse di urgenza la tracheotomia. Vi fu leggero grado di paresi del velopendolo. Venne dimessa il 30 gennaio 1897.

Dopo 3 anni, il 7 gennaio 1900, malata da 7 giorni fu ricondotta in Clinica con angina e sintomi di stenosi laringea tali da richiedere l'intubazione.

Dopo qualche giorno comparve un'eruzione scarlattinosa, quindi traccie di albumina nelle orine, fatti di broncopolmonite e di artrite. La bambina morì il 9 febbraio 1900. Il bacillo difterico isolato riuscì patogeno per la cavia adulta.

Caso 6.° — Ferretti Olga, di anni 2, accolta il 13 gennaio 1900 per angina e laringite.

Il 29 gennaio 1900 fu ricondotta asfittica, e nonostante le cure più appropriate non fu potuta richiamare in vita. Alla necroscopia fu constatata l'esistenza di pseudomembrane in laringe e in trachea, mentre, mi piace farlo rilevare, si aveva a carico dei reni soltanto una lieve iperemia in relazione con i notevoli fatti di stasi dipendenti dall'asfissia. Il bacillo difterico isolato riuscì anche in questo caso patogeno per la cavia adulta.

Questi 6 casi furono pubblicati dal Comba nel 1900. Dopo essi, molti altri si sono presentati in relazione specialmente con la diffusione e la gravità presa dall'infezione difterica nel circondario di Firenze in questi ultimi anni.

Caso 7.° — Giunti Gino, di anni 7, ammesso il 23 novembre 1897, con angina gravissima e fatti di laringostenosi, che andarono progressivamente aumentando fino a richiedere il giorno seguente l'intubazione, e quindi la tracheotomia.

Dopo 2 anni e 7 mesi, il 23 luglio 1900, torna ammalato da 4-5 giorni con grave angina, collo semiproconsolare. L'essudato faringeo scomparve in 6ª giornata. Non vi fu albuminuria, nè si ebbero fenomeni paralitici.

Parte il 14 luglio 1900.

Caso 8.° — Utili Virginia, di anni 4, entra in Clinica il 12 luglio 1900 con angina difterica e risentimento ghiandolare a destra. Non albuminuria, nè fenomeni paralitici. Faringe detersa il 19, licenziata il 23 luglio.

Viene riammessa il 7 dicembre 1903, dopo 3 anni e mezzo con angina bilaterale e leggeri fatti di laringite. Faringe detersa l'11, dimessa il 16 dicembre, senza che si presentassero mai fatti di paralisi nè albumina nelle urine.

Caso 9.° — Ricci Ines, di anni 4, ammessa in Clinica il 4 luglio 1900 per angina grave e laringite difteriche. La malattia ebbe un decorso grave, vi fu necessità di intubazioni ripetute; complicarono broncopolmonite, nefrite e fatti di paralisi del velopendolo e del muscolo retto esterno dell'occhio destro. Il 23 agosto 1900 fu consegnata ai parenti del tutto guarita.

Il 13 dicembre 1903, dopo 3 anni e 4 mesi, venne riaccolta per angina e laringite iniziale. La faringe fu detersa in 4ª giornata. Non vi furono fenomeni paralitici, soltanto leggera albuminuria scomparsa ben presto. Nonostante la complicanza di una varicella la bambina guarita venne licenziata il 29 dicembre.

Caso 10.° — Bertolucci Annita, di mesi 23, entra il 9 novembre 1900 affetta da grave stenosi laringea, che richiese subito l'intubazione e in seguito la tracheotomia. Non albuminuria. La decanulazione fu oltremodo ritardata: occorsero 5 mesi e varii compensi terapeutici. Ma ciononostante, e nonostante la comparsa di una angiocolite catarrale, e in seguito di una scarlattina, il 6 aprile 1901 viene resa ai parenti del tutto guarita.

Torna il 17 gennaio 1904, dopo 3 anni e 2 mesi, con discreta angina difterica. Non albuminuria nè fenomeni paralitici; faringe detersa in 3ª giornata.

Esce il 5 febbraio 1904.

Dopo altri 2 mesi, il 25 aprile 1904, rientra presentando leggera angina e modici fatti di laringostenosi. Faringe detersa il 29. Esce il 2 giugno 1904 senza aver presentato fatti paralitici, nè albumina nelle urine.

Caso 11.° — Capannini Annita, di anni 5, ammessa il 15 febbraio 1901 per laringite difterica tale da richiedere d'urgenza la tracheotomia. Non albumina nelle urine, nè fenomeni paralitici. Guarita il 7 marzo 1901.

Scorsi circa 4 anni, il 23 gennaio 1905, viene riammessa ammalata da 10 giorni con voce emifona e tosse abbaiante. Non angina. Voce chiara il 27. Licenziata il 1° febbraio 1905 non presentò mai fenomeni tossici.

Caso 12.° — Vannini Bruno di anni 2 accolto in clinica il 12 gennaio 1902, per gravi fatti di laringostenosi, che dopo essersi un pò attenuati, si aggravarono tanto da richiedere il giorno 14 l'intubazione. La malattia decorse in maniera molto grave, perchè occorsero numerose intubazioni prima di vincere i fatti stenotici, che furono debellati soltanto in 10ª giornata. In seguito comparve paralisi dei muscoli laringei e del velopendolo, di cui guarì, e fu licenziato il 6 febbraio 1902.

Torna l'11 gennaio 1906, dopo 4 anni, con grave angina bilaterale, adenopatia cervicale, e lievi fatti di stenosi laringea. Faringe detersa in III giornata. Esce guarito il 28 gennaio 1906, senza aver mai presentato albumina nelle urine, nè paralisi alcuna.

Caso 13.° — Galli Elide, di anni 3, ammessa l'8 aprile 1902, affetta da rinite ed angina difterica con discreto risentimento ghiandolare. Non si ebbe mai albuminuria. Faringe detersa il 10; rinite guarita il 16; licenziata il 28 aprile 1902.

Trascorso un anno e 7 mesi, il 9 novembre 1903, torna per grave angina bilaterale, notevole tumefazione delle tonsille molto anfrattuose. Faringe detersa il 14. Dimessa guarita il 22 novembre 1903.

Caso 14.° — Pieralli Socrate di mesi 28, viene accolto in clinica il 14 giugno 1902, per laringite difterica secondaria e morbillo. Fu necessaria l'intubazione e secondariamente la tracheotomia, ma ciò nonostante il 9 luglio 1902 venne reso ai parenti guarito.

Il 28 febbraio 1904, dopo all'incirca 2 anni, fu ricondotto per laringite per cui fu di nuovo intubato per 54 ore in 6 giorni. All'infuori di un

poraneamente ad una evidentissima eruzione da siero, con febbre elevata e abbondanti precipitine nel sangue, comparve leggera albuminuria, che in questo caso è da mettersi in rapporto con la malattia da siero. Il 25 urine di nuovo normali, apiressia. Licenziata il 27 maggio 1905.

Caso 26.° — Susini Ugo di anni 4, degente nella clinica dal 19 marzo 1904 al 2 aprile per grave angina difterica, con tonsille molto voluminose Faringe detersa in V giornata. Non comparve mai albumina, nè si ebbero fenomeni paralitici.

(L'anno precedente dal 22 luglio 1903 al 30 agosto 1903, era stato ammesso nel padiglione, diretto allora dal Primario del turno ospedaliero, per grave laringite difterica, per cui fu intubato e in seguito tracheotomizzato. Allora si ebbero fatti di paralisi a carico del velopendolo e dei muscoli laringei, e nei primi giorni di degenza vi fu albuminuria).

Dopo circa due anni, il 30 gennaio 1906, viene di nuovo inviato alla clinica per gravi fenomeni di stenosi laringea, che necessitarono l'intubazione, con la quale il bambino espulse un lungo frammento di pseudomembrana, dal quale nacque in cultura pura il bacillo difterico patogeno per la cavia. Estubato dopo circa 48 ore, i fenomeni di laringostenosi si dileguarono. Non ebbe mai albuminuria, nè vennero in scena fatti paralitici. Licenziato il 18 febbraio 1906.

Caso 27° — Pompili Riccardo di mesi 22 accolto nella clinica il 26 aprile 1904, ammalato da un giorno per gravi fatti di laringostenosi che richiesero la intubazione, protratta per 4 giorni con vari intervalli. La malattia, nonostante la complicanza di una broncopolmonite, decorse rapidamente verso la guarigione completa. Non vi fu albumina nelle urine nè comparvero fenomeni paralitici.

Rientra il 30 gennaio 1905, dopo 7 mesi, ammalato da 3 giorni per angina e leggera laringite. Faringe detersa in IV giornata. La malattia fu complicata da una broncopolmonite, già in atto al momento d'ingresso. Vi fu leggera albuminuria e lievissimi fatti paralitici, che dopo pochi giorni si dileguarono. La risoluzione del processo polmonare fu sollecita, tanto che il 21 febbraio 1905 potè esser riconsegnato ai parenti guarito.

Caso 28°. — Barbetti Bruno di anni 3, ammesso il 29 settembre 1904, per fenomeni leggeri di laringite difterica. Non albuminuria, nè fatti paralitici, nè complicanze polmonari. Dimesso il 11 ottobre 1904.

Torna dopo 2 mesi il 10 dicembre 1904, presentando intenso tiraggio tale da richiedere d'urgenza l'intervento intubatorio, protratto per 3 giorni salvo brevi intervalli. Non fenomeni paralitici, leggerissima albuminuria scomparsa dopo 2 giorni. Il giorno dell'ammissione, il bambino era ammalato da 4 giorni, con scolo muco-purulento abbondante dalle narici. Parte il 25 dicembre 1904.

Caso 29°. — Cavaciocchi Milena di anni 6 inviata il 31 ottobre 1904, per angina difterica. Faringe detersa in IV giornata. Non vi fu alcun fenomeno d'intossicamento.

(È da notarsi che precedentemente, 5 anni prima, a 18 mesi, la bambina aveva sofferto di un'angina, qualificata dal medico come difterica, per cui fu curata a domicilio).

Il 1° aprile 1905, rientra, dopo 7 mesi, per una forma di angina bila-

terale molto più grave della precedente. Faringe detersa il 4. Non vi fu albuminuria, nè si ebbero fenomeni paralitici. Il 10 venne licenziata guarita.

30° Aglietti Margherita di anni 3 e mezzo, accolta dal 1° al 12 novembre 1905 per angina difterica, decorsa normalmente.

Il 14 febbraio 1906, dopo 3 mesi dall'uscita, viene ricondotta per angina decorsa anch'essa benignamente. Licenziata il 25 febbraio 1906.

Caso 31°. — Aglietti Renato, fratello della precedente, di anni 5, entrato in clinica l'11 gennaio 1906 per angina da bacillo difterico associato al bacillo di Vincent, con discreto risentimento ghiandolare. Faringe detersa il 18, licenziato il 25.

Dopo 5 mesi, il 7 giugno 1906, viene ricondotto per angina bilaterale molto estesa. Non albuminuria. Faringe detersa l'11. Licenziato il 19 senza aver mai presentato fenomeni tossici.

Accanto a questi casi di bambini che presentarono la recidiva dopo un periodo di tempo, in cui furono del tutto all'infuori dell'osservazione medica, ne furono osservati altri, proprio sul limite tra recidiva e ripresa, in bambini che, o dovettero per varie ragioni restare degenti nel padiglione « difterici » per un tempo molto lungo, o furono sottratti solo per pochi giorni all'osservazione diretta.

Caso 32°. — Cecchi Nunziata di anni 3, ammessa il 13 dicembre 1896, in gravi condizioni d'asfissia per cui fu necessaria d'urgenza la tracheotomia. Non albuminuria, focolaio di broncopolmonite a destra. Il 10 gennaio 1897 dopo vari tentativi infruttuosi di togliere la cannula, questa vien tolta; ma il giorno seguente deve esser rimessa per un violento accesso di soffocazione. Il giorno 14 espelle dalla cannula un grosso frammento di pseudomembrana, da cui fu fatta cultura con esito positivo per il bacillo difterico, che isolato riuscì patogeno in alto grado per la cavia adulta. In seguito la decanulazione fu impossibile per varie ragioni. Il giorno 19 marzo comparve un'eruzione morbillosa, che si complicò con broncopolmonite bilaterale, albuminuria, comparsa però soltanto negli ultimi giorni, adinamia; e infine morte il 28 marzo 1897.

Caso 33°. — Poggini Maria di 2 anni, ammessa il 10 ottobre 1904, per gravi fenomeni di laringite difterica che necessitarono l'intubazione, che però non fu molto protratta. Notevole albuminuria scomparsa nei giorni successivi, fenomeni paralitici accentuati. In seguito comparve broncopolmonite a destra, enterocolite, otite media purulenta bilaterale. Tutti questi fenomeni andavano gradatamente migliorando, quando il 9 novembre 1904 ricomparve notevole tiraggio, che richiese di nuovo l'intubazione, con la quale furono espulsi dei frammenti di pseudomembrane, dalla cui cultura si ebbe lo sviluppo del bacillo difterico, che riuscì patogeno per la cavia.

I fenomeni broncopneumonici si fecero più evidenti, però non com-

parve albuminuria, nè i fenomeni paralitici si accentuarono. La bambina uscì il 27 novembre 1904 per volontà dei parenti in buone condizioni, quasi del tutto guarita.

Caso 34°. — Tonveronachi Giulia di 4 anni, entra in clinica il 21 novembre 1904 per una forma gravissima di angina e laringite difteriche. Fu necessaria la tracheotomia, dopo un periodo molto lungo d'intubazioni per l'impossibilità di vincere in modo definitivo i fenomeni laringei a causa di una grave broncopolmonite. Leggera albuminuria nei primi giorni. fenomeni paralitici scarsi. La decanulazione fu oltremodo ritardata, e, nonostante un nuovo periodo intubatorio, possibile soltanto quando i fenomeni broncopneumonici scomparvero, cioè il 25 dicembre 1904.

Il giorno 2 gennaio 1905 in faringe si notò scarso essudato di aspetto fibrinoso sulla tonsilla sinistra, la cultura del quale dimostrò la presenza del bacillo difterico. Il 4 la faringe era detersa. Non vi fu albuminuria, nè fenomeni paralitici. Dopo un periodo di osservazione piuttosto lungo venne licenziata guarita il 5 febbraio 1905.

Caso 35.° — Magnolfi Evelina di anni 2, entra in clinica il 1° dicembre 1905 per laringite difterica, che richiese l'intubazione, complicata da broncopolmonite destra. Fu ricondotta a casa il 17 dicembre per volontà dei parenti, migliorata, ma non guarita per la presenza di leggeri fatti paralitici.

Dopo 14 giorni, il 31 dicembre 1905, viene riportata in clinica per fenomeni laringei, che, dapprima molto lievi, divennero d'un tratto, il 2 gennaio 1906, talmente minacciosi da richiedere d'urgenza l'intubazione, che permise l'espulsione di una grossa pseudomembrana tubulare, dalla cui cultura nacque il bacillo difterico. Nonostante la riacutizzazione della broncopolmonite destra, che era a risoluzione protratta, e la presenza di leggeri fatti paralitici — residuo del primo attacco — il 20 gennaio 1906 fu licenziata completamente guarita, senza aver mai presentato albuminuria.

(Questi 4 casi più che alla categoria delle recidive, appartengono alla categoria delle riprese, secondo quanto era stato detto più sopra; ma sono stati per comodo di descrizione esposti a questo punto).

Caso 36.° — Scarpettini Arduina di 3 anni e mezzo, ammessa il 28 dicembre 1905 per rinite ed angina grave difterica. Faringe detersa il 13 gennaio 1906. Nonostante una cura stricnica preventiva fino dal giorno d'ingresso, i fenomeni paralitici si manifestarono sino dai primi giorni, e decorsero molto gravi: vi fu paralisi dei muscoli laringei e faringei, astenia generale, accompagnata anche da fatti miocarditici. Nei primi giorni di gennaio vi fu anche leggera albuminuria. Il giorno 15 gennaio la cultura del muco faringeo dimostrò l'assenza del bacillo difterico: lo stesso giorno, per cura dei fenomeni paralitici, secondo quanto consigliano gli AA. francesi, furono iniettate 2000 U. I. di siero Belfanti; che dettero luogo a un'eruzione da siero accompagnata da collasso e febbre. Il 27

comparve angina bilaterale, e dall'essudato faringeo nacque in cultura pura il bacillo difterico. I fenomeni paralitici in questo secondo attacco non si accentuarono, ma anzi andarono gradatamente attenuandosi, non comparve albumina nelle urine, e la bambina venne licenziata guarita completamente il 24 marzo 1906.

Caso 37.° — Meriggioli Bruna di 5 anni, accolta il 30 gennaio 1906 per angina grave e rinite con risentimento notevole delle ghiandole cervicali e albuminuria leggera. Faringe detersa in VI giornata. In seguito fenomeni spiccati di paralisi. Alla fine di febbraio comparve un' eruzione di varicella di breve durata. La bambina uscì l'11 marzo completamente guarita. Condotta a casa, messa nel medesimo ambiente ove aveva contratta la prima infezione, il 16 marzo comparve di nuovo notevole tumefazione tonsillare con angina molto estesa, che scomparve in IV giornata. Nonostante la gravità della forma anginosa, la bambina non presentò nè albumina nelle urine, nè fenomeni paralitici, e il 7 aprile fu di nuovo resa ai parenti del tutto guarita.

***

Dall'esame di questi casi si rileva, come già era stato riconosciuto dagli AA. che in generale il secondo attacco è più benigno del primo. Ma ciò che non mi sembra finora messo in chiaro con sufficiente evidenza, è il fatto della mancanza o della benignità dei fenomeni tossici; nel qual fatto appunto risiede, a mio parere, la benignità della recidiva, la quale se d'altra parte può riuscire grave ed in qualche caso anche letale, lo riesce perchè i fenomeni locali sono talmente imponenti da essere incompatibili con la vita, o per il sopraggiungere di nuove infezioni.

Prima però di affrontare questo argomento, mi pare utile richiamare l'attenzione su alcuni fatti che possono interpretarsi come cause che dispongono alla reinfezione. Cioè credo che in ogni caso di recidiva sia da ammettersi per la malattia una speciale disposizione, alla quale venne per la prima volta accennato dal Comba, che, secondo le idee espresse anche dal prof. Mya (13) a proposito delle facilità dei bambini a contrarre dopo una broncopolmonite, nuovi catarri delle vie respiratorie; stima esservi « delle condizioni locali favorevoli allo sviluppo della difterite e delle sue recidive, rappresentate dalle infiammazioni ripetute della mucosa faringea, e dall'ipertrofia ed anfrattuosità delle tonsille ». Questa supposizione è stata col tempo, aumentando i casi di recidiva, completamente confermata. Già col semplice criterio clinico se ne poteva dimostrare l'attendibilità ricordando come la

forma difterica più ostinata e ribelle ad ogni intervento terapeutico, ed alla quale appartengono i casi più numerosi di difterite cronica, è la rinite in relazione con le anfrattuosità della mucosa nasale, le quali formano tanti recessi ove l'agente patogeno trova le condizioni più favorevoli per la sua persistenza, e per il suo sviluppo.

In moltissimi casi di recidiva riportati è notato che le tonsille si presentavano originariamente voluminose ed anfrattuose, con cripte assai sviluppate: infatti in molti: I, II, IX, X, XIII, XXV, XXIX, XXXI, le tonsille anche dopo la guarigione del processo locale restarono voluminose, tanto che in alcuni fu necessaria la tonsillotomia, come nel X e nel XXIX.

Inoltre due casi molto eleganti per dimostrare che i recessi e le anfrattuosità delle muccose servono come nidi per il bacillo difterico, che di lì può poi estendersi di nuovo e dare origine a pseudomembrane riproducendo la malattia, vengono offerti dai seguenti che appartengono alla categoria delle riprese:

Caso 38.° — Simoni Ginetta di anni 3 accolta il 5 giugno 1905 per angina difterica. Urine normali. Temperatura 39.7. Faringe detersa e apiressia il 7. Il 13 nonostante le cure locali, oltre la sieroterapia, in una cripta della parte alta della tonsilla sinistra ricomparve essudato, che persistè fino al 16, e dalla cui cultura si ebbe il bacillo difterico. Lo stesso giorno 18 si ebbe rialzo termico fino a 38.5. Apiressia il 18. Nelle urine di nuovo esaminate nessun componente anormale. Licenziata il 20 giugno 1905.

Caso 39.° — Orsini Carlotta di anni 17, entrata in clinica il 10 marzo 1906 malata da tre giorni per angina bilaterale di media gravità ed estensione.

La faringe si deterse il 14, e la ragazza cominciava già da due giorni ad alzarsi, quando il 20, nella nicchia formata in alto nel punto di unione tra il pilastro anteriore e il posteriore, prima a sinistra e poi a destra, comparve una piccola placca di essudato, dalla cui cultura nacque il bacillo difterico. Questa placca di essudato nei giorni seguenti andò estendendosi, e soltanto il 28 la faringe fu completamente detersa. Le urine esaminate dettero un reperto normale, e non comparvero fenomeni paralitici.

Questi due casi, che a me sembrano molto istruttivi, confermano quanto veniva supposto dal Comba, e da me più sopra ricordato.

Essendo adunque dimostrata l'influenza della struttura anatomica della muccosa faringea, occorre considerare quella di al-

cune malattie intercorrenti nel favorire lo sviluppo del bacillo difterico vegetante sulla muccosa, fatto del resto bene evidente ricordando la facilità con cui i bambini malati di scarlattina vengono colti da angina difterica, e quelli di morbillo da laringite, in relazione con le alterazioni generali e locali prodotte dalla malattia primitiva.

Esaminando le storie riportate risulta il fatto che precedentemente alla recidiva, i bambini avevano sofferto di qualche infezione per lo più acuta e localizzata sulla muccosa respiratoria. Anche questo fatto, già accennato dal Gérard, è degno di esser messo in speciale rilievo, come quello che insieme con la struttura anatomica della muccosa, renderà comprensibili alcuni fatti, a prima vista oscuri, che si osservano nelle recidive. Per restare negli esempi da me riportati, mi pare opportuno far notare come il secondo attacco fosse preceduto nella Galli, XIII, nella Casagli, XVIII, nel Susini, XXVI, da una forma catarrale delle alte vie respiratorie; nel Pompili, XXVII, nella Poggini, XXXIII, nella Magnolfi, XXXV, da una broncopolmonite; nel Pieralli, XIV, nella Ghelarducci, XVI, nel Pasquini, XXIII, e nel Barbetti, XXVIII, da un catarro bronchiale; nella Capannini, XI, da una laringite catarrale; nella Ragionieri, XV, e nel Senesi, XIX, da influenza; nella Meriggioli, XXXVII, da varicella; e infine nella Scarpettini, XXXVI, da un'angina follicolare in cui l'esame culturale eseguito per due volte dimostrò l'assenza del bacillo difterico, che comparve invece dopo pochi giorni, quando l'aspetto della faringe cambiò, essendo apparso l'essudato proprio della difterite.

Sicchè, conoscendo l'importanza dell'azione delle malattie infettive sui poteri difensivi dell'organismo, riesce chiaro, come essendovi già una disposizione locale a contrarre la difterite, sia sufficiente una malattia anche apparentemente innocua, perchè la difterite si sviluppi. Così ci possiamo rendere conto del fatto, a prima vista paradossale, che, avendosi da un lato facilità a soggiacere all'infezione difterica, si abbia poi dall'altro lato una mancanza o una benignità dei fenomeni tossici, che da questa infezione dipendono. Queste benignità o assenza dei fenomeni tossici non mi pare, come ho già accennato, sia stata messa in rilievo con la dovuta evidenza, perchè fra gli AA. recenti solo il Raulin rendendo conto di una recidiva di difterite in una bambina di 31 mesi, in cui si era avuto la prima volta un'angina con ade-

nopatia e leggera paralisi del velopendolo, fa notare che nel II attacco, avvenuto dopo due mesi, pur avendosi angina con risentimento ghiandolare non si ebbero fenomeni di paralisi.

Ora a me pare specialmente interessante discutere il perchè di questa minor gravità dei fenomeni tossici, che sembrano nelle recidive quasi indipendenti dal grado e dall'estensione della lesione locale, e che, se nei casi in cui l'intervallo tra i due attacchi è breve, si può in parte spiegare ammettendo che sieno rimaste in circolo delle antitossine fino dal primo attacco; nei casi in cui l'intervallo è di qualche anno, deve riconoscere un' altra spiegazione, perchè si sa ormai che l'azione del siero antidifterico non oltrepassa le 3-4 settimane.

Questa benignità, che risulta in alcune delle osservazioni descritte da altri AA., nelle storie da me riportate risalta in maniera molto evidente, avendo io avuta speciale cura di rilevare ogni minimo fatto, che potesse far pensare ad un avvelenamento dell'organismo causato dalle tossine batteriche.

Infatti dei XII casi di reinfezione difterica riportati dal Concetti, nei casi III, V, VI, VIII, IX, X, XI (cioè in 7), il secondo attacco fu più benigno del primo; il caso VII mostrò una recidiva molto più grave riguardo ai fenomeni locali, mentre i fenomeni di origine tossica non vengono ricordati; il caso I è paragonabile al caso Ferretti, VI, da me riportato, al quale forse si potrebbe paragonare anche il caso II del quale manca il reperto necroscopico. Soltanto nel caso IV si ebbe morte dopo la comparsa di una broncopolmonite e poi di nefrite, e nel XII i fenomeni tossici (nefrite) furono più imponenti nella recidiva per quanto di breve durata.

In conclusione su 12 casi la recidiva fu più benigna del primo attacco certamente in 7 casi, fu più grave anche riguardo ai fatti tossici in 2 cioè nel IV (nel quale però bisogna tener presente, per la patogenesi della nefrite, la esistenza della broncopolmonite) e nel XII: nulla sappiamo riguardo alle alterazioni dipendenti dall' intossicazione in tre (casi I, II, VII).

Anche i casi riportati dal Gérard confortano l' ipotesi più volte enunciata. Limitandomi a quelli corredati dal reperto batteriologico, si può affermare che i casi XII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XXVII, XXVIII, XXIX, XXX, XXXI, XXXII, XXXIV presentarono assenza di fenomeni tossici nella reinfezione, per quanto alcuni, XXVIII, XXIX, presentassero localmente lesioni

più gravi ed estese; e che nel caso XIII essi furono di minor gravità. Nel caso XXXIII si ebbe esito letale per complicanza di broncopolmonite, ma non si conosce il reperto cardiaco nè il renale. Riguardo al caso XXXV non si può con sicurezza stabilire se i fenomeni di debolezza cardiaca fossero dovuti a intossicamento. In conclusione su 16 casi certamente in 13 l'avvelenamento dell'organismo causato dalle tossine batteriche fu minore nel secondo che nel primo attacco.

Ritornando ora ai casi da me riportati, questo avvelenamento che si manifesta in primo luogo con la nefrite, in secondo con i fenomeni paralitici, è mancato nella grande maggioranza dei casi: in 28 su 39: ed anche in certi casi in cui clinicamente, per l'aspetto e per l'estensione della lesione faringea, avremmo dovuto aspettarlo in grado più o meno rilevante; e cioè nei casi VIII e XIII in cui pur avendosi angina gravissima con forte risentimento ghiandolare, fino a far assumere al collo l'aspetto semiproconsolare, non si ebbero poi nè fatti paralitici, nè nefrite.

Su 39 casi da me riportati soltanto in 3 si ebbe esito letale: cioè nel V e nel VI e nel XXXII. Nel VI si trattava di una laringo-tracheo-bronchite difterica che causò la morte per asfissia, e con tanta imponenza di fenomeni locali i reni, alla necroscopia, mostrarono scarsissime lesioni riferibili tutte all'asfissia, e tanto il fegato quanto il miocardio non mostrarono alterazioni di origine tossica. Negli altri due casi la morte fu determinata dal sopraggiungere di malattie esantematiche, nel V della scarlattina, nel XXXII del morbillo, le quali assumono, come è noto, una particolare malignità nei bambini operati di tracheotomia.

Dei restanti 36 casi solo in 5, e cioè nei IV, XX, XXIII, XXVII, XXVIII si ebbero nel secondo attacco fenomeni dipendenti dall'intossicazione organica o uguali o di poco maggiori che nel primo, e ciò forse in relazione con una speciale debilità dell'organismo comunque acquisita o originariamente o per malattie. Così nel caso XX si trattava di una bambina soggetta a frequenti catarri bronchiali, figlia di madre sofferente per convulsioni; nel caso XXIII il nonno del bambino era morto di tubercolosi polmonare, il padre, nevrastenico, era tossicoloso, e il bambino stesso tre mesi avanti la recidiva aveva sofferto di morbillo che residuò una broncopolmonite; nel XXVII vi era nel gentilizio tubercolosi ed alcoolismo; nel XXVIII il bambino era figlio di padre forte bevitore, ed esso soffriva di convulsioni di natura probabilmente

epilettica. In tutti gli altri 31 casi i fenomeni tossici furono o mancanti o molto benigni (in 3 casi IX, XVI, XXII), cosicchè si può affermare con sicurezza, come ho già esposto, che la recidiva è quasi sempre più benigna del primo attacco, specialmente avuto riguardo ai fatti che originano dal circolare nel sangue delle tossine elaborate dal batterio.

Ora questa mancanza o benignità dei fenomeni tossici non può essere spiegata che in due maniere: o ammettendo una speciale diminuzione della virulenza dell'agente morboso, per cui questo perde in gran parte la proprietà di elaborare materiali tossinici, o ammettendo da parte dell'organismo una difesa più pronta ed efficace.

In molti casi il bacillo isolato dalle pseudomembrane, che si erano formate nel secondo attacco, è riuscito patogeno per la cavia adulta, come nei casi II, V, VI, XXVI, XXXII, XXXIII. Ciò induce a credere che non tanto il batterio perda delle sue proprietà tossiche, quanto piuttosto l'organismo divenga refrattario ai veleni da esso elaborati.

Inoltre una prova indiretta per rafforzare questa supposizione viene fornita dal caso seguente:

Contemporaneamente al Vannini Bruno nella recidiva (caso XII) entrava in clinica il fratello Ferruccio di anni 4, ammalato da due giorni, con essudato non molto abbondante, grigiastro sulle due tonsille tumefatte, e con lieve risentimento ghiandolare. In questo bambino infettato nello stesso tempo del fratello da un agente morboso, la cui virulenza si può ritenere ragionevolmente identica a quella dell'agente che aveva causato l'infezione dell'altro; la malattia pur dando localmente una gravità di fenomeni minore — angina meno grave e mancanza della localizzazione laringea — decorse con albuminuria persistente per alcuni giorni, mentre il fratello, che presentava localmente fenomeni più gravi ed estesi, non ebbe mai nè albumina nelle urine, nè fenomeni tossici.

Anche da questo esempio, che, accomunato con tutte le altre osservazioni intorno alla minor gravità dei fenomeni tossici, riesce quanto mai suggestivo, siamo indotti a credere che l'organismo dell'individuo infettato, per virtù propria si difenda contro le tossine batteriche, impedendone l'azione deleteria, pur non potendo impedire lo sviluppo della malattia locale.

Dobbiamo quindi considerare nella recidiva della difterite

una doppia serie di fenomeni: all'una appartiene il potere d'impedire o meno lo sviluppo locale dei batteri, cioè l'immunità antibatterica; all'altra l'immunità antitossica.

Mercè le ricerche di Ehrlich e della sua scuola, di Pfeiffer e di Wassermann e di altri, è noto che il processo di difesa dell'organismo verso gli agenti morbosi, si svolge per mezzo di meccanismi assai complessi, che si manifestano fra l'altro con due processi ben distinti fra loro, rivolto l'uno direttamente contro l'agente, l'altro contro i prodotti elaborati dall'agente stesso.

Il primo processo, reso noto dagli studi di Pfeiffer, di Marx, di Wassermann e di molti altri, è dovuto a fermenti speciali non esistenti, come dapprima si era creduto, nei leucociti, ma elaborati dalle cellule stesse a contatto delle quali si trova l'agente patogeno, che sotto la loro azione si rigonfia, si disfa in granuli, cade in poche parole in preda alla batteriolisi.

L'altro processo, diretto contro le sostanze tossiche elaborate dai batteri, e circolanti nel torrente sanguigno, è dovuto pur esso ad un fatto normale dell'attività cellulare, e regolato da affinità chimiche, per cui dal protoplasma cellulare si liberano in grande quantità dei gruppi molecolari particolari, degli anticorpi speciali con affinità spiccata per i gruppi tossinici, con i quali si legano neutralizzandoli. Ma mentre riguardo ai fermenti del processo batteriolitico, pur non conoscendone l'intima essenza, sappiamo che sono originati dalle cellule dei più svariati tessuti, nulla di positivo sappiamo ancora riguardo alla origine degli anticorpi destinati a neutralizzare le tossine, cioè delle antitossine, sebbene per Ehrlich per la loro origine abbia molta importanza il cellulare sottocutaneo. Ma senza perdersi in questo argomento che non ha interesse nel presente lavoro, è bene stabilire che mentre il potere batteriolitico è esercitato da un fermento speciale, variamente denominato alexina (Buchner), citasi (Metchnikoff), complemento (Ehrlich); il potere antitossico è una funzione che ha un'essenza prettamente chimica di affinità, ed è dovuta a sostanze del tutto diverse per origine e per composizione dai complementi.

Applicando queste nozioni allo studio delle recidive di difterite bisogna dunque distinguere nettamente i fenomeni d'indole locale dai fenomeni d'indole generale, cioè dai fenomeni tossici, perchè solo in questa maniera ci potremo render conto del perchè, pur avendosi una disposizione locale, si abbia poi nella recidi-

va una minor gravità dell' intossicamento organico anche quando localmente le lesioni siano estesissime.

Da ricerche eseguite da Pacchioni e Mori (14), risulta che in malattie infettive acute si ha una diminuzione ragguardevole di complementi, cioè di quegli anticorpi destinati alla lotta contro l'agente morboso. Tanto che si può affermare che il bacillo di Löffler, il quale in un individuo che fu già affetto da difterite, trova nella struttura anatomica della muccosa faringo-laringea un luogo adatto a vivere come saprofita, soltanto in corrispondenza di quei recessi e cripte tonsillari ove si ha abitualmente un accumulo di detrito cellulare, e in corrispondenza delle piccole zone di tessuto cicatriziale rimaste in seguito alla primitiva o ad altre infezioni, perchè ivi solamente è sottratto all'azione dei complementi, i quali ne impediscono l' ulteriore sviluppo; per la mancanza di questi complementi, sotto l' influenza di infezioni acute intercorrenti, può prendere forza e vigore, e causare nuovamente la malattia.

Però, pur prendendo vigore ed elaborando tossine, come è stato dimostrato, trova un organismo in cui in seguito alla primitiva infezione si è formata quella speciale condizione cellulare od umorale, che si traduce esternamente con il fenomeno della immunità antitossica. Come nella vaccinazione in seguito al primo innesto, si ha una reazione spesso molto evidente da parte dell'organismo, mentre nei successivi innesti o la reazione manca o è molto più debole; così anche nella difterite in seguito ad un primo attacco si ha una prima immunizzazione acquisita in gran parte passivamente, e quindi labile, ma anche in piccola parte attivamente e quindi più duratura, per cui l'organismo o conserva in parte quelli speciali ambocettori destinati alla neutralizzazione delle tossine, o forse più propriamente ha gli elementi educati a reagire più prontamente ed efficacemente allo stimolo tossico, fabbricando antitossine in gran numero così da impedire la fissazione delle tossine per parte delle cellule renali o cardiache o nervose.

Cosicchè pur avendosi la malattia più o meno grave localmente, in relazione con il substrato anatomico della muccosa, e con la mancanza dei complementi, si ha però nel caso particolare della recidiva una malattia meno grave dal lato dei fenomeni tossici, per la presenza più precoce e più abbondante di antitossine, che neutralizzano più prontamente ed efficacemente i veleni bat-

terici, per i quali hanno così spiccata affinità, impedendo loro di danneggiare gli elementi nobili dell'organismo.

Dall'esame dei casi da me riportati, si può inoltre concludere che l'intervallo fra i due attacchi può essere di un tempo molto variabile, da pochi mesi a qualche anno (nei casi XI, XII, 4 anni); e non risulterebbe confermata l'ipotesi di alcuni, alla quale aderisce anche il Comba, che cioè nei bambini affetti la prima volta da croup, la malattia nella maggioranza dei casi recidivi come angina o come rinite, perchè in 18 casi (cioè nei IV, V, VI, IX, X, XI, XII, XIV, XV, XVIII, XXII, XXIII, XXVI, XXVII, XXVIII, XXXII, XXXIII, XXXV), in cui si ebbe primitivamente la localizzazione laringea, anche nella recidiva la malattia colpì il laringe, in maniera anzi più grave in 7 casi, cioè nei V, VI, XII, XXIII, XXVIII, XXXII, XXXIII.

Infine la statistica da me riportata su 2300 casi all'incirca dal 1892 ad oggi, conta 39 casi di reinfezione difterica, tutti accertati batteriologicamente, cioè circa l'1, 7 %; cifra che non si discosta di molto da quella data dal Concetti e da quella del Barbier, considerando il numero totale.

Ricordando però che il primo caso di recidiva fu osservato, soltanto nel 1899, questa percentuale si accresce, benchè di poco, e ne deriva un'altra considerazione, tenendo presente che nella clinica di Firenze il siero antidifterico venne usato dal principio dell'anno 1894. Cioè forse il fatto che le recidive sono divenute più frequenti deriva dalla stessa causa, per cui la difterite ha preso così grande sviluppo nel circondario di Firenze, e sulla quale il prof. Mya (15) fino dall'anno 1904, richiamava l'attenzione degli studiosi, nella tornata del 28, I. della Accademia medico-fisica fiorentina. La cura sieroterapica salvando un maggior numero di bambini, ed avendo soltanto poca efficacia sull'agente patogeno, come da una parte concorre indirettamente a far diffondere la malattia, così dall'altra non salva chi, per le considerazioni già dette, ha disposizione a contrarre la malattia, dal soggiacervi più di una volta. In questo modo ci rendiamo anche facile ragione perchè finora l'argomento delle recidive sia stato quasi trascurato, e da molti anche omesso nella trattazione del capitolo della difterite; mentre ha acquistato in questi ultimi anni un'importanza tutt'altro che trascurabile.

BIBLIOGRAFIA

1. *Comba.* — Considerazioni sopra alcuni casi di recidiva di difterite. Rivista critica di clinica medica, 1900.
2. *Concetti.* — Le recidive e le ricadute nella difterite. Rivista di clinica pediatrica, 1903.
3. *Gérard.* — Le recidive della difterite. Tesi di Parigi ,1904.
4. *Raulin.* — Recidiva di difterite. Gazzetta settimanale di scienze mediche. Bordeaux, 1903.
5. *Nobécourt* e *Du Pasquier.* — Recidiva di difterite. Bollettino della Società pediatrica di Parigi, 1903.
6. *Barbier.* — Difterite prolungata o a riprese. Rivista generale di clinica e terapeutica infantile. Parigi 1903.
7. *Henoch.* Manuale delle malattie dei bambini. I traduzione italiana con aggiunte del prof. *Mya.* — II. volume pag. 756, aggiunte del prof. *Mya*
8. *Aubinière.* — Difterite prolungata. Tesi di Parigi, 1903.
9. *Barbier* ed *Ulmann.* — La difterite. Parigi, 1899.
10. *Prip.* — Zeitschrift f. Hyg. Bad. XXXVI, 1901.
11. *Légendre* e *Pochon.* — Bollettino della società medica degli ospedali. Parigi, 1895.
12. *Bourcart.* — Persistenza del bacillo della difterite. Rivista mensile delle malattie dell'infanzia, 1903.
13. *Mya.* — La sepsi dell'apparato respiratorio nell'età infantile. Relazione al IV. Congresso pediatrico italiano, 1901.
14. *Pacchioni* e *Mori.* — Ricerche cliniche sui Complementi. — Rivista di clinica pediatrica, 1906.
15. *Mya.* — Sulle cause che mantengono elevata la morbilità per l'infezione difterica. Comunicazione all'Accademia medico-fisica Fiorentina. 1904.

XVIII.

Brefotrofio di Bologna

Valore semiologico della palpazione della milza nel lattante di pochi mesi

pel

Dott. Gustavo Poppi medico-primario.

Se dobbiamo giudicare dalle notizie abbastanza scarse ed incerte, che si hanno in proposito del significato semiologico da attribuirsi a quelle forme di lieve splenomegalia, che con frequenza si riscontrano nel lattante di pochi mesi, siamo indotti a conchiudere che non si è dato sufficiente valore all'indagine di questo viscere, dalla quale il medico, come vedremo, può trarre indizi importanti per formulare il giudizio di un bene o di un mal condotto allattamento, anche nei casi in cui pochi altri segni sono in grado di far rilevare difetti che, più spesso per ignoranza, sono tenuti nascosti al medico.

Il Marfan nella sua comunicazione al congresso di medicina a Madrid (1903): « De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie » deplora che alla splenomegalia della prima infanzia si dia un lieve valore semiologico, considerandosi come prodotta da cause troppo diverse e che, quasi nessun autore classico attiri l'attenzione sul significato che essa può avere nella diagnosi di sifilide ereditaria precoce.

Ciò vale a dimostrare che se da tutti si è rilevato la frequenza dell'ingrossamento della milza nel bambino, non si è però cercato di mettere in evidenza se questo segno potesse in determinate circostanze acquistare un significato un po' più preciso di quello troppo generico d'un processo infettivo o di una malattia generale dell'organismo, al quale intento, probabilmente, non si è giunti anche per la oscurità della funzione della milza, che fu principalmente studiata dal lato istologico, quale organo ematopojetico, mentre manca in gran parte uno studio sulla funzione sua in rapporto a quella di altri organi (Pugliese e Luzzatti).

Il Marfan, come si è veduto, si occupa della diagnosi della

sifilide ereditaria: le sue osservazioni si riferiscono più specialmente a bambini che hanno superato già i primi mesi, fino a due anni di età: rispetto ai neonati sifilitici si limita a riportare i pesi medi della milza, rilevati al tavolo anatomico in cadaverini di soggetti sifilitici e di soggetti sani, da Birch-Hirschfeld, da Lomer, da Rugé, da O. Macé, da Parrot, e conchiude che nel feto e nel neonato sembra che la sifilide determini quasi sempre un ingrossamento della milza, dichiara però che per lo scarso numero di simili casi veduti non può affermare se l'ipertrofia della milza sia generalmente di grado abbastanza notevole per essere apprezzata durante la vita e se possa quindi servire alla diagnosi. Raccogliendo poi in un sol gruppo i fanciulli da tre settimane a due anni d'età, conchiude che circa la metà dei bambini eredosifilitici ha la milza ipertrofica.

Non è mio intento d'occuparmi del valore semiologico del l'ipertrofia splenica nei casi di sifilide ereditaria, sul quale già altri autori anche in Italia attirarono l'attenzione e prima e dopo la pubblicazione del Marfan, non posso però esimermi dal riferire quanto ebbi campo d'osservare nei casi non rari presentatisi nel brefotrofio di Bologna e nella pratica privata, per l'attinenza che questo argomento ha con quello da me preso in istudio.

Ebbene, realmente in nessuno degli esposti in cui nei primi tre o quattro mesi si manifestarono segni caratteristici di eredosifilide, mancò mai un certo grado di splenomegalia, rendendosi l'organo sporgente di tre a quattro centimetri dall'arcata costale. Resta però a vedersi se altre cause, più comuni della sifilide non provochino nel lattante lo stesso sintoma, sì da rendere incerto il valore che ad esso può darsi nella diagnosi di sifilide ereditaria: ma intanto uno dei casi da me osservati dimostra in quanta considerazione debba esser tenuto il sintoma quando si possa escludere che non agirono altre cause.

N. N. nata da parto fisiologico, del peso di gr. 2700 da genitori non sospetti di sifilide (placenta, per giudizio dell'ostetrico, normale) è posta al seno di balia sana, ricca di latte, intelligente: l'allattamento é compiuto colle regole d'arte ed é direttamente sorvegliato: accrescimento giornaliero di peso, oscillante fra 30 e 40 grammi: funzioni digestive normali. All'età di due mesi, in occasione di una fugace dispepsia, palpati i visceri addominali, (come del resto già più volte era stato fatto in precedenza) si nota discreto grado d'ipertrofia splenica, sporgendo il margine inferiore un dito e mezzo dall'arcata costale. In mancanza di cause note che potessero spiegare l'ipertrofia splenica, si pensò che non ostante le

funzioni digestive apparentemente normali, potesse il latte della balia riuscire alimento non del tutto omogeneo alla bambina; ma ben diversa fu l'interpretazione, quando alcuni giorni più tardi si rivide la piccina assai pallida, col tumore di milza ancora un po'aumentato e con un sifiloderma roseolico caratteristico. Il giudizio di sifilide fu confermato da un illustre sifilojatra. La cura specifica fece risentire in breve, i suoi benefici effetti.

In questo caso l'ipertrofia splenica che non poteva ascriversi ad alcuna causa manifesta, avrebbe fatto sorgere il sospetto di sifilide se si fosse trattato di un figlio di ignoti, invece mancando ogni sospetto della malattia nei genitori parve più logico ascrivere l'aumento di volume dell' organo a qualcuna delle altre cause che possono determinarla.

E appunto per la frequenza di tali cause, il Prof. Concetti credette necessario, al Congresso di Madrid far qualche riserva rispetto al valore diagnostico della splenomegalia, sostenuto dal Marfan nella diagnosi di sifilide ereditaria.

Ma come abbiamo accennato, nostro intento è di prendere in istudio quei lievi gradi di ipertrofia splenica, frequenti a riscontrarsi nei lattanti di pochi mesi, che si accompagnano ad uno stato di apparente pieno benessere del poppante e che non potrebbero avere alcun significato nella diagnosi della eredo-sifilide perchè si riscontrano in numerosi casi in cui tale malattia assolutamente non esiste.

Palpazione della milza. — Filatow nel suo trattato di semejotica, rispetto alla palpazione della milza, afferma che nei primi mesi di vita, non di rado la milza normale è distintamente palpabile.

Taylor e Wells nel loro manuale delle malattie dei bambini osservano che la grandezza della milza varia assai secondo lo stato di nutrizione, essendo più sviluppata nei bambini ben nutriti che negli atrofici, ma che quando la milza si palpa al di sotto del margine costale si può dire con sicurezza che è ingrandita.

Bendix nota che la milza dei bambini sani si estende dall'interstizio fra l'ottava e la nona costa fino all'undicesima e che può dimostrarsi mediante la palpazione nella lue congenita, nell'anemia splenica, in malattie acute da infezione, in molti casi di rachitide ecc.

Marfan, occupandosi dell'argomento dell' esplorazione della milza, osserva che allo stato di buona salute, la milza non sporge mai dalle false coste, che però, quando si ha l'abitudine del-

l'esplorazione specialmente nei lattanti di qualche settimana, si può arrivare colle dita fortemente ricurve a sentire la milza normale, nascosta dietro le false costole senza sorpassarle.

Onde secondo Marfan, Taylor e Wells, Bendix, la milza normale nel lattante non dovrebbe sorpassare le false costole, secondo Filatow la milza normale nei primi mesi di vita è palpabile, ma l'A. non ci dice se sia tale perchè sporgente dall'arcata costale.

Chi però abbia l'opportunità d'esaminare attentamente grande numero di neonati e di seguirli per qualche tempo, non può a meno d'aver fatto l'osservazione che non di rado la milza del lattante si palpa con grande facilità perchè sporgente di uno, due centim. e qualche volta anche un po' più dalle false costole, non di rado la palpazione riesce possibile ricercando la milza nascosta dietro di esse, in altri casi invece, non ostante il più accurato esame, non riesce possibile palparla.

E qui parlo di palpazione e non di altri mezzi d'indagine perchè, come da tutti è ammesso, soltanto la palpazione è in grado di fare conoscere con sicurezza nel lattante, se la milza sia sporgente dalle costole, mentre la percussione può indicarci con sufficiente esattezza solo se l'estremità sua superiore si trovi nella sede normale.

Come si presenta all'indagine semiologica, la milza del neonato, del bambino cioè nel quale non si verificò ancora la caduta del cordone ombellicale?

Il metodo d'esplorazione della milza è quello descritto dal Marfan e consiste nel far mantenere il bambino in posizione leggermente dorso-laterale destra, mentre collocati alla sinistra di esso, colla mano sinistra applicata latero posteriormente in corrispondenza della regione dorso-lombare, si va ricercando colla destra lievemente ricurva il margine inferiore del viscere che, per la sua posizione superficiale, per essere arrotondato o per la speciale sua consistenza, dà una caratteristica impressione al dito esploratore.

Ciò però che non va dimenticato è che occorre compiere la detta palpazione solo durante lo stato di quiete del bambino per non incorrere nell'inconveniente di dover lottare colla tensione delle pareti addominali e di trovare l'organo spinto in basso per l'atto stesso del pianto.

Nei quattro anni da che compio questo esame in tutti gli esposti del Brefotrofio di Bologna e nei lattanti che assisto nella pratica privata, solo nel 3 % mi fu dato trovare la milza sporgente di mezzo ad un centim. o poco più dall'arcata costale, essendo al 9° spazio intercostale il suo limite superiore d'ottusità e quasi nel 10 % mi riuscì avvertirne il margine inferiore nascosto dietro le false coste.

Fatto che, nel neonato, suole associarsi alla milza sporgente dall'arco costale, è un lieve aumento nel numero e nella grossezza dei gangli linfatici che si palpano nelle sedi d'elezione, di cui nel neonato abitualmente se ne riscontra colla palpazione diligente un numero scarso della grossezza di un acino di miglio od anche di un seme di canapa.

Una volta per sempre dirò che in tutte le osservazioni fatte ricercai, colla percussione, il limite superiore d'ottusità dell'area splenica che ritrovai, quasi costantemente, al 9° spazio intercostale in corrispondenza della linea ascellare media o posteriore, solo eccezionalmente all'8° o al 10° spazio.

Esame della milza del lattante al seno, nei sei primi mesi di vita. — In oltre 50 casi potei compiere ripetutamente e a diversi intervalli l'esame della milza in altrettanti bambini che, allattati dalla madre e da fiorenti nutrici e secondo le regole d'arte, crescevano bene di peso senza esagerazione, senza eruzioni cutanee senza alcun speciale disturbo, con funzioni intestinali regolari: in nessuno di questi casi mi fu dato mai riscontrare la milza sporgente dall' arcata costale, solo in alcuni pochi riusciva possibile la palpazione del margine inferiore dell' organo dietro le costole.

Anche dieci esposti immaturi, allevai nel befotrofio ad allattamento naturale, al seno di donne ben fornite di latte e che avevano partorito da pochi mesi: l'osservazione fu continuata per un tempo vario fra 2 e 4 mesi, essendo gli esposti, dopo questo tempo, consegnati a balie esterne. L'accrescimento giornaliero variò fra 10 e 25 gr., le evacuazioni presentarono caratteri normali; la milza non si rese mai sporgente dalle false costole, solo in alcuni il margine inferiore dell' organo potè palparsi a livello di esse. Il peso di questi esposti presi in esame, al momento del loro ingresso in brefotrofio, variava fra 1500 e 2000 grammi. Durante il tempo d'osservazione in essi si notarono sempre rari e migliariformi o poco più grossi, i gangli linfatici del collo, delle

ascelle, degli inguini; il margine inf. del fegato si dimostrò in tutti sporgente un dito trasverso o poco più dall'arco costale sulla linea mammillare, essendo al 5° spazio intercostale il limite superiore dell'ottusità, le feci presentarono quasi costantemente i caratteri delle feci normali e solo talvolta e fugacemente ebbero qualche carattere dispeptico.

Nel quadro n. 1 riporto i risultati degli esami compiuti negli immaturi ora ricordati.

Esame della milza di lattanti al seno di balie non sorvegliate. — Per questi bambini non è il caso di parlare d'allattamento compiuto con regole d'arte. Le osservazioni fatte in oltre 200 poppanti, si riferiscono ad esposti d'età varia fra un mese e mezzo e tre mesi e riesaminati uno o due mesi dopo. Con interrogazioni suggestive potemmo convincerci come in alcuni casi, per l'abbondanza del latte della nutrice e per la tolleranza di esso per parte del bambino, si avesse un allattamento ben condotto perchè il poppante, vuotato il seno della balia, faceva lunghi sonni, in altri casi l'allattamento fu condotto male e il lattante, sebbene talvolta grasso e bello, succhiava al seno di continuo al giorno ed anche alla notte.

Nell'insieme di tutti questi casi si potè notare che nei bambini cresciuti bene, e fra essi sono compresi quelli che ottimamente come quelli in cui l'accrescimento era stato solo sufficiente, la milza all'esame si rilevò sporgente da mezzo a due centm. e mezzo dall'arco costale nel 31 % dei casi, mentre in quelli cresciuti poco nel 50 %. E il fatto ha maggior valore in quanto che in quest'ultima categoria entravano non pochi lattanti non cresciuti ed anche diminuiti di peso, nei quali per lo stato tendente all'atrofia, la milza aveva seguito le condizioni di tutti gli altri organi, per cui non era palpabile, e nel 30 % di questi bambini che avevano presentato insufficiente accrescimento si era notato diminuzione del volume dell'organo in confronto di quello che esso aveva prima che l'esposto fosse affidato a balia: invece fra i bambini bene cresciuti ciò si era verificato solo nell'8 % dei casi.

Quest'ultima osservazione non ci sembra priva d'importanza, perchè dimostra come la milza possa diminuire di volume quando siano rese più favorevoli le condizioni capaci di migliorare lo stato generale del lattante, cioè quando le funzioni digestive sono rego-

lari, dimostra però inoltre, e questo era prevedibile, come l'organo, allorchè mancano cause speciali, segua, rispetto al volume, la sorte degli altri visceri ed organi in istato di denutrizione.

Esame della milza di bambini ad allattamento misto. — L'allattamento misto fu compiuto con latte di donna e con latte di vacca crudo, asettico e, per qualcuno, riscaldato a 70°. L'osservazione fu fatta su 324 esposti, in parte dei quali si seguì per l'allattamento il metodo detto delle poppate complementari, il bambino cioè prendeva una boccetta di latte di vacca, dopo aver succhiato al seno; in parte invece si seguì il metodo delle poppate alternate, essendo però, in molti di questi casi, scarso il numero delle poppate al seno: talvolta due per giorno, tal' altra tre od anche quattro giornalmente.

I bambini erano tenuti regolarmente alle ore delle poppate, la quantità di latte loro somministrata, sia di donna che di vacca, rigorosamente regolata.

In questo gruppo occorre fare una distinzione fra i bambini immaturi o prematuri allevati ad allattamento misto (pei quali tutti si seguì il metodo delle poppate complementari) che furono in numero di 73, e fra quelli nati a termine che furono 251, di cui in 77 si seguì il metodo delle poppate alternate mentre nei rimanenti quello delle complementari.

Cominciamo dagli immaturi e prematuri: il peso di questi esposti al momento d'ingresso in brefotrofio oscillava fra gr. 1700 e 2500: il tempo durante il quale furono tenuti in osservazione, fra un mese e mezzo e cinque mesi: l'accrescimento di peso giornaliero variò fra otto grammi (in lattanti che furono affetti da disturbi degli organi digerenti o respiratori) e 38 gr. La milza non si rese sporgente dall'arcata costale nel 66 % di questi bambini, nel 34 % invece poteva palparsi con facilità, sporgendo 1 o 2 cm. ed anche un po' più dalle costole. E se veniamo ad osservare quale fu l'accrescimento giornaliero in questi due diversi gruppi, troviamo che in quello in cui non si notó ipertrofia dell'organo, l'accrescimento di peso raggiunse o superò i 20 gr. nel 62.5 %; in quello invece in cui la milza si fece sporgente dalle costole l'accrescimento raggiunse e superò i 20 gr. per giorno nel 54 %. I disturbi dispeptici e i disturbi in genere, durante il tempo di nostra osservazione, furono rari nel primo gruppo di questi lattanti, un po' più frequenti nell'altro.

Nel quadro N. 2 sono riportati in breve i fatti registrati nelle cartelle.

Passiamo alle osservazioni fatte nei bambini nati a termine. Come si disse di questi 251 esposti allevati ad allattamento misto, durante il tempo che rimasero in brefotrofio, per 77 si seguì il metodo delle poppate alternate, sugli altri 174 quello delle poppate complementari.

Complessivamente, la milza si rese sporgente, nel tempo di nostra osservazione (che variò fra i 2 o 3 primi mesi di vita), nel 25 °/₀ dei casi e più precisamente nel 22 °/₀ nei lattanti a poppate complementari, nel 31 °/₀ in quelli a poppate alternate, e mentre oltre il 60 °/₀ dei bambini, la cui milza non si rese sporgente dall'arcata costale raggiunse o superò l'accrescimento di peso giornaliero di 20 gr. neppure il 50 °/₀ degli altri raggiunse tale aumento.

Nei quadri n. 3 e n. 4 sono riportate le osservazioni di alcuni di questi casi e come ognuno può convincersi coll'esame loro, esiste un certo rapporto fra il reperto semiologico della milza, del fegato, dei gangli linfatici periferici, fra i caratteri macroscopici delle feci e i disturbi dispeptici presentati.

Ed in via generale può dirsi infatti che il margine inferiore del fegato fu meno sporgente quando la milza non era palpabile, che i gangli si rinvennero in numero e volume maggiore quando l'allattamento non conferì bene al poppante, quando si verificarono eritemi della pelle, questi pure più spesso in rapporto con irregolari funzioni digestive, quando l'accrescimento non fu notevole e non di rado il maggior numero e il maggior volume loro fu in accordo colla milza sporgente. Qualche volta però non fu così perchè, mentre negli scarsi e deficienti accrescimenti di peso del lattante, fu sempre possibile palpare i gangli linfatici nelle sedi d'elezione in numero discretamente abbondante di piccolo volume, la milza in questi casi non era quasi mai sporgente, come se in quest'organo si facesse maggiormente sentire l'effetto della generale atrofia, di quello che l'azione delle cause le quali avrebbero potuto leggermente ipertrofizzarlo.

Così trova interpretazione e rientra nella regola generale, lo scarso numero di casi in cui trovai sporgente la milza nei bambini ad allattamento artificiale. Nei casi di mia osservazione in brefotrofio con latte riscaldato a 70°, l'accrescimento giornaliero oscillò nei più fra 0 e 12 gr., in pochi casi questo limite fu al-

quanto superato. Ebbene su 24 osservazioni, solo nel 25 % dei casi la milza sporse dalle false costole, negli altri tutti o non fu palpabile o tale fu solo all'altezza dell'arco costale: e questo certamente in rapporto collo stato atrofico di quei poppanti. (Vedi quadro n. 5).

Riepilogando ora quanto son venuto esponendo, dirò che nei casi di allattamento al seno ben condotto, la milza non si rese sporgente nè nel bambino nato a termine nè in quello nato immaturo; nell'allattamento al seno condotto senza alcuna regola la milza si rilevò sporgente nel 31 % dei casi in cui il bambino aveva prosperato, nel 50 % invece di quelli ad accrescimento scarso; nell'allattamento misto dei bambini immaturi o prematuri la milza si rese palpabile sporgendo dalle costole nel 34 % dei casi; nell'allattamento misto di quelli nati a termine nel 22 % se a poppate complementari, nel 31 % se a poppate alternate; infine solo nel 25 % dei casi d'allattamento artificiale.

Infine volli ricercare se esistesse un rapporto apprezzabile fra queste lievi ipertrofie della milza e le condizioni del sangue e in 26 bambini ripetei a diverso intervallo l'esame quantitativo dell'emoglobina e la numerazione dei corpuscoli rossi e dei bianchi, ma non mi fu possibile trovare in questo esame troppo semplice, un evidente rapporto, se si eccettui un aumento or più or meno distinto di globuli bianchi nei lattanti la cui milza era sporgente dalle costole.

Osservazioni più minuziose ho in corso e mi riservo d'ultimare.

Dalle osservazioni riferite risulta evidente il rapporto che la milza ha colla funzione digestiva, rapporto così intimo da risentire in modo palese deviazioni di questa anche abbastanza lievi, sì da non apparire al nostro occhio con segni altrettanto manifesti.

Abbiamo veduto come nella maggioranza dei casi, l'ipertrofia della milza sia andata di pari passo coll'esistenza nel lattante di un maggior numero di gangli linfatici palpabili, di grossezza un po' maggiore della norma: onde non soltanto la milza, ma bensì tutto il sistema linfatico risente lo stimolo dell'anormale funzione digestiva, che anche sul fegato si manifesta con un certo grado d'ingrossamento dell'organo, rilevabile per la maggior sporgenza del suo margine inferiore dalle costole, mentre il suo limite superiore d'ottusità si trova nella sede normale.

QUADRO I. **Bambini immatu**

Num. d'ordine	Peso gr.	Lungh. cm.	Gangli linfatici	Milza	Fegato	Allattamento	Degenza giorni	Aumen giornalie	
	al momento di ingresso in Brefotrofio							peso gr.	lu e
4 Q 592	1850	45	rari e migliariformi	non palpab.	palpabile a 1 cm. $^1/_2$	al seno	42	22	0
4 Q 602	1605	41.5	rarissimi, migliariformi	non palpab.	palpabile a 1 cm. $^1/_2$	al seno	75	15	0
4 Q 608	1585	41.5	non se ne palpano	non palpab.	palpabile a 1 cm. $^1/_2$	al seno	72	15.5	0
4 Q 621	1690	41	non se ne palpano	non palpab.	palpabile a 1 cm. $^1/_2$	al seno	54	20.5	0
4 Q 622	1750	42	rariss. migliar.	non palpab.	palpabile a 1 cm. $^1/_2$	al seno	83	10	0
4 R 1	1545	40.5	rari, migliarif.	non palpab.	palpabile a 1 cm. $^1/_2$	al seno	87	11	0
4 R 21	1895	43.5	rariss. migliar.	non palpab.	palp. a 2 cm.	al seno	38	23	0
4 R 132	1830	43	rari, migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	al seno	79	17.3	0
4 R 210	1950	44	scarsi da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 2 cm.	al seno	58	24	0
4 S 65	2000	44	scarsi da un ac. di migl. ad un seme di can.	non palpab.	palpabile a 1 cm. $^1/_2$	al seno	87	15	0

Il margine inferiore del fegato fu palpato sempre sulla linea mammillare e la spo

attamento al seno.

Gangli linfatici	Milza	Fegato	Feci	Malattie sofferte in Brefotrofio
durante la degenza e al momento di dimissione				
rsi e migliariformi	palpabile all'arco costale	palpab. a 3 cm.	giallo-verdastre consist. norm.	
i da un acino di mi-lio ad un seme di nepa	non palpabile	palpab. a 2 cm.	normali	
ri, migliariformi	palpab. all'arco costale	palpab. a 3 cm.	normali raram. verdastre	
i da un acino di mi-io ad un seme di nepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali, talvolta giallo-verdastre	
i da un acino di mi-io ad un seme di nepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali, talvolta giallo-verdastre	frattura congenita del femore sinistro
ssimi da un acino miglio ad un se-di canepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali, talvolta giallo-verdastre	
ri, migliariformi	non palpabile	palpabile a 3 cm. $^1/_2$	norm., talvolta giallo-verdas.	
si da un acino di glio a un seme di epa o poco più	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali, talvolta giallo-verdastre	qualche volta ebbe vomito
si da un acino di glio a un seme di epa o poco più	palpab. all'arco	palp. a 2 cm. $^1/_2$	giallo-verdastr. talvolta un po' molli	fugaci dispepsie
da un acino di mi-ad un seme di epa	non palpabile	palp. a 2 cm. $^1/_2$	normali con poche eccezioni	fugaci dispepsie

gano si intende dalla arcata costale.

QUADRO II. **Bambini immaturi o prematuri: alla**

Num. d'ordine	Peso gr.	Lungh. cm.	Gangli linfatici	Milza	Fegato	Allattamento misto	Degenza giorni	Aumen giornalie peso gr.	la c
	al momento di ingresso in Brefotrofio								
4 R 23	2175	46	non palpabile	non palpab.	palpabile a 2 cm.	latte di vacca crudo	51	18	
4 R 24	2310	45.5	scarsi migliar.	non palpab.	palp. a 3 cm.	latte di vacca crudo	42	17	0
4 R 94	2240	46	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	ora crudo ora bollito	62	23.5	0
4 R 149	2320	46.5	scarsi da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 3 cm.	crudo	44	23	0
4 R 156	2320	46.5	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	crudo	51	19	0
gemelli 4 R 157	2400	46.5	scarsi da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 2 cm.	riscaldato a 70°	51	22	0
4 R 319	2320	45	scarsi migliar.	non palpab.	palp. a 2 cm.	crudo	140	20	0
4 R 346	2440	46	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 3 cm.	crudo	58	18	0
4 R 452	2430	46	rarissimi migliariformi	non palpab.	palp. a 2 cm.	crudo	45	19	0
4 R 455	2400	48	rarissimi da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 2 cm.	crudo	90	32	0

nto misto a poppate complementari

Gangli linfatici	Milza	Fegato	Feci	Malattie sofferte in Brefotrofio
durante la degenza e al momento di dimissione				
rsi da un acino di iglio ad un seme i canepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali, raramente dispeptiche	
rsi come semi di anepa o poco più	non palpabile	palpab. a 3 cm.	norm., raram. dispeptiche	
cretamente abbonanti da un seme di anepa ad un pisello	palpab. a 2 cm.	palpabile a 3 cm. $^1/_2$	spesso dispeptiche	eritema perineale
bondanti da un se-e di canepa ad un isello	palpabile a poco più di 1 cm.	palpab. a 3 cm.	spesso dispeptiche	eritema perineale
rsi da un acino di iglio ad un seme i canepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali	
bondanti da un aci-o di miglio ad un eme di canepa	palpab. a 1 cm.	palpab. a 3 cm.	spesso dispeptiche	eritema perineale
bondanti da un se-e di canepa ad un isello	palpab. a 2 cm.	palpabile a 3 cm. $^1/_2$	spesso dispeptiche	accessi eclamptici
retam. abbondanti un ac. di miglio l un seme di can.	palpab. a 1 cm.	palpab. a 3 cm.	ora normali ora dispeptiche	vomita spesso dopo aver preso latte di vacca
retam. abbondanti un ac. di miglio l un seme di can.	palpab. a 1 cm.	palpab. a 3 cm.	ora normali ora dispeptiche	dispepsia, eritemi alle natiche
l da un acino di iglio ad un seme canepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali, raramente dispeptiche	prese sempre poco latte vaccino

QUADRO III. **Bambini maturi : allattamen**

Num. d'ordine	Peso gr.	Lungh. cm.	Gangli linfatici	Milza	Fegato	Allattamento	Degenza giorni	Aumen giornal peso gr.	In
	al momento di ingresso in Brefotrofio								
4 R 404	3150	50	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	seno mater. latte di vacca crudo	83	20	0.
4 R 395	3170	50	rari da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 2 cm.	seno mater. latte di vacca crudo	32	21	0.
4 R 390	3070	50	non palpabili	non palpab.	palp. a 2 cm.	seno di balia latte di vacca crudo	42	25 5	0.
4 R 383	3030	48	rari migliarif.	palpab. sotto l' arco costale	palpabile a 2 cm. $^1/_2$	seno di balia latte di vacca crudo	35	22	0.
4 R 381	3450	54	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	seno mater. poco latte di vacca crudo	38	21	0
4 R 353	3050	52	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	seno di balia latte di vacca crudo	55	26	0
4 R 335	2930	47	rari da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 2 cm.	seno mater. latte di vacca crudo	26	32	0
4 R 333	3070	47	rarissimi, migliariformi	non palpab.	palp. a 2 cm.	seno di balia latte di vacca crudo	61	20	0
4 R 326	3030	50	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	seno di balia latte di vacca crudo	39	24	0
4 R 112	3030	50	rarissimi, migliariformi	non palpab.	palp. a 2 cm.	seno di balia latte di vacca crudo	76	22.5	0

isto a poppate complementari

Gangli linfatici	Milza	Fegato	Feci	Malattie sofferte in Brefotrofio
durante la degenza e al momento di dimissione				
arsi da un acino di miglio ad un seme di canepa	palpab. ad 1 cm.	palpab. a 3 cm.	talvolta dispeptiche	dispepsia, eritema perianale
tarsi migliariformi	non palpabile	palpab. a 2 cm.	normali	
ri da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpabile	palpab. a 2 cm.	normali	
ncretamente abbondanti, come semi di canepa o come piccoli piselli	palpab. ad 1 cm.	palpabile a 3 cm. $^1/_2$	spesso dispeptiche	
rissimi, da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali	
merosi da un seme di canepa ad un piccolo pisello	palpab. a 2 cm.	palpabile a 3 cm. $^1/_2$	spesso dispeptiche	dispepsia, accessi eclamptici
arsi, come semi di canepa	non palpabile	palpab. a 2 cm.	normali	
discreto numero da un acino di miglio ad un seme di can.	palpab. a 2 cm.	palpab. a 3 cm.	ora normali ora dispeptiche	
arsi, da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali	
arsi, da un acino di miglio ad un seme di canepa	palpab. a 2 cm.	palpab. a 4 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia, un accesso eclamptico

QUADRO IV. **Bambini maturi: allattamen**

Num. d'ordine	Peso gr.	Lungh. cm.	Gangli linfatici	Milza	Fegato	Allattamento	Degenza giorni	Aumen giornalm. peso gr.	Aumen giornalm. lun cm
	al momento di ingresso in Brefotrofio								
4 R 47	3140	50	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	misto, da 3 a 5 popp. al seno	52	16	0.
4 R 39	2970	50	rari da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 2 cm.	misto, da 3 a 4 popp. al seno	33	34	0.
4 R 38	3180	50	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	misto, da 3 a 6 popp. al seno	92	13	0.
4 R 36	3070	51	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	misto, da 3 a 5 popp. al seno	33	16	0.
4 R 33	3100	49	rari e come semi di canepa	non palpab.	palp. a 2 cm.	misto, da 4 a 7 popp. al seno	46	12	0.
4 R 16	3020	50	in discreto numero migliar.	non palpab.	palp. a 2 cm.	misto, da 2 a 3 popp. al seno	45	13.5	0.
4 R 12	2700	50	non palpabili	non palpab.	palp. a 2 cm.	misto, da 0 a 7 popp. al seno	105	22.5	0.
4 Q 610	2850	49	rari da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 3 cm.	misto, da 1 a 2 popp. al seno	40	17	0.
4 Q 552	3150	48	rari da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 3 cm.	misto, da 2 a 3 popp. al seno	44	13.5	0.
4 Q 543	3280	50	non palpabili	non palpab.	palp. a 2 cm.	misto, da 2 a 3 popp. al seno	72	7.5	0.

isto a poppate alternate

Gangli linfatici	Milza	Fegato	Feci	Malattie sofferte in Brefotrofio
durante la degenza e al momento di dimissione				
numero scarso da un acino di miglio ad un seme di can.	palpab. a 1 cm.	palpabile a 2 cm. $^1/_2$	ora normali ora dispeptiche	dispepsia, eritema perianale
ri da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	normali	eritemi perianali
merosi da un seme di canepa ad un pisello	palpab. a 2 cm.	palpab. a 4 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia, eritema perianale
rsi da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpabile	palpab. a 3 cm.	ora normali ora dispeptiche	
discreto numero da un acino di miglio ad un seme di can.	palpabile all'arco costale	palpab. a 3 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia, eritemi
merosi da un acino di miglio ad un seme di canepa	palpabile a 1 cm. $^1/_2$	palpab. a 4 cm.	spesso dispeptiche	eritema alle natiche
merosi da un acino di miglio ad un seme di canepa	palpab. a 2 cm.	palpab. a 3 cm.	spesso dispeptiche	eritema alle natiche catarro broneh.
rsi da un acino di miglio ad un seme di canepa	palpab. a 1 cm.	palpab. a 4 cm.	ora normali ora dispeptiche	dispepsia
merosi da un seme di canepa ad un piccolo pisello	palpab. a 2 cm.	palpab. a 4 cm.	talvolta dispeptiche	accessi di cianosi
merosi da un seme di canepa ad un piccolo pisello	palpab. a 2 cm.	palpab. a 4 cm.	spesso dispeptiche	eclampsia, broncopolmonite

QUADRO V. **Bambini ad allat**

Num. d'ordine	Peso gr.	Lungh. cm.	Gangli linfatici	Milza	Fegato	Allattamento	Degenza giorni	Aumenti giornalm.	
	al momento di ingresso in Brefotrofio							peso gr.	lun cm
4 Q 459	2445	46	scarsi da un acino di miglio ad un seme di canepa	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale latte di vacca riscaldato a 70°	95	14.5	0
4 Q 458	2930	47	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale lat. di vacca risc. a 70°	48	10	
4 Q 462	3775	51	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale lat. di vacca risc. a 70°	51	4.7	
4 Q 465	3670	49	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale lat. di vacca risc. a 70°	58	8.7	
4 Q 468	3200	50	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale lat. di vacca risc. a 70°	125	12.5	0
4 Q 478	3085	50	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale latte di vacca riscald. a 70°	60	6.6	0
4 Q 479	3200	50	non palpabili	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale lat. di vacca risc. a 70°	37	0	
4 Q 48 1	2750	48.5	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale latte di vacca riscald. a 70°	51	10.8	
4 Q 488	3180	50.5	rari migliarif.	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale lat. di vacca risc. a 70°	84	9	
4 Q 502	2400	46	scarsi migliar.	non palpab.	palp. a 2 cm.	artificiale lat. di vacca risc. a 70°	50	10	

nto artificiale

Gangli linfatici	Milza	Fegato	Feci	Malattie sofferte in Brefotrofio
durante la degenza e al momento di dimissione				
merosi da un se-se di canepa ad un isello	palpab. a 2 cm.	palpab. a 4 cm.	dispeptiche	dispepsia
rsi da un seme di anepa ad un pisello	palpab. a 2 cm.	palpab. a 3 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia
rsi da un seme di anepa ad un pisello	palpabile all'arco costale	palpab. a 2 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia
merosi da un se-se di canepa ad un isello	palpabile all'arco costale	palpab. a 2 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia
merosi da un se-e di canepa ad un isello	palpab. a 2 cm.	palpab. a 4 cm.	dispeptiche	dispepsia
rsi e come semi di anepa	non palpabile	palpab. a 2 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia
merosi da un acino miglio ad un seme canepa	non palpabile	palpab. a 2 cm.	dispeptiche	dispepsia
merosi come semi canepa	palpab. a 1 cm.	palpab. a 3 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia
merosi da un se-e di canepa ad un sello	palpab. a 2 cm.	palpab. a 3 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia
iscreto numero da acino di miglio un seme di can.	non palpabile	palpab. a 2 cm.	spesso dispeptiche	dispepsia

Secondo la maggioranza degli autori, la milza non prenderebbe alcuna parte attiva nella digestione (Gastou) e se rievochiamo alla mente le sue funzioni fisiologiche non troviamo che essa ne abbia di speciali in rapporto colla digestione ad eccezione di quelle ammesse da Schiff e da Herzen, i quali sostennero che la milza ha una parte preponderante nell'elaborazione del fermento proteolitico del pancreas, teoria di recente rimessa in onore da Gachet e da Pachon che, in base a loro esperimenti, conchiusero verificarsi nella milza una secrezione interna a funzione pancreatogena e di natura fermentativa, ricerche però che richiedono conferma. In ogni modo poi anche questa ipotetica funzione non servirebbe a spiegarci il fatto in istudio. Piuttosto l'anatomia ci insegna che esiste per la milza una vascolarizzazione ed una innervazione d'origine comune coll' intestino e la fisiologia ha riconosciuto che il volume della milza subisce variazioni in rapporto coll'attività circolatoria e coll' innervazione dell'organo quindi in rapporto colle modificazioni del circolo addominale: più questo è attivo, come nella digestione, più la milza aumenta di volume e di peso: ma le modificazioni del circolo addominale in seguito a non regolari processi digestivi non possono essere la sola causa di un durevole ingrossamento della milza, tanto più che non si spiegherebbe con quelle la concomitante ipertrofia dei gangli linfatici di tutto l'organismo.

Occorre pertanto ricercare nella speciale funzione di questi organi la causa della loro ipertrofia.

I gangli linfatici e la milza sono centri di formazione e di distruzione delle cellule linfatiche, essi però sono anche organi d'arresto: i primi compiono l' ufficio di pulizia della circolazione linfatica, la seconda quella della circolazione sanguigna. Tale ufficio d'arresto, che si esercita contro ogni specie di corpo estraneo, di qualsiasi natura, vivente od inanimato, è sopratutto l'opera dei macrofagi, e come nei seni linfatici si vedono i macrofagi inglobare i leucociti mononucleari della linfa, nella polpa splenica troviamo i macrofagi caricarsi dei leucociti polinucleari e delle emazie inette al loro ufficio. L'analogia pertanto fra la milza ed i gangli linfatici è assoluta e la differenza loro risiede solo nella sede di questi organi, il che vale a spiegarci come l' ipertrofia da noi riscontrata nella milza fosse costantemente associata a quella dei gangli periferici.

Ora se ci riferiamo a quanto dal Metchnikoff per primo

fu messo in rilievo e poi quasi generalmente confermato, che la penetrazione di ogni sorta di corpo estraneo, batterio o cellula, veleno o tossina, è seguita, quando la dose fu insufficiente a determinare la morte dell'animale, da un richiamo di fagociti, che cercano di sbarazzare l'organismo dalla presenza del corpo estraneo, possiamo spiegarci come mai la leucocitosi si osservi nel corso delle intossicazioni e in quello delle infezioni e come più volte sia stata notata nelle gastro-enteriti infantili. Weis in due casi di colera infantile rilevò una linfocitosi che ricordava la leucemia linfatica; in altri casi da vari autori si parla di linfocitosi, sebbene, rispetto a queste osservazioni, vada tenuto conto della formula leucocitaria propria dei bambini, che, come è noto, è caratterizzata da un eccesso di mononucleari sui polinucleari.

Altro fatto da prendere in considerazione è quello ammesso, dopo gli studi di Virchow, da tutti gli ematologi che la digestione si accompagna ad iperleucocitosi, fatto dimostrato in modo sicuro colle esperienze di Pöhl sul cane, di Limbeck e di Müller sull'uomo. Questa iperleucocitosi digestiva sembra sia in rapporto col genere dell'alimentazione e la maggior parte degli autori (Pöhl, Reinerd, Rieder) ammette che gli alimenti albuminoidi assorbiti in grande quantità e prontamente digeriti hanno maggiore influenza degli alimenti vegetali e grassi. Essa infine è differente nelle diverse età: più notevole nei fanciulli che negli adulti, si manifesta nel neonato già un' ora dopo la prima introduzione dell' alimento e forse questa iperleucocitosi digestiva spiega in parte la cifra elevata dei leucociti, che si riscontra abitualmente nel neonato.

La patogenesi di questa leucocitosi digestiva ci sfugge: secondo Hofmeister l'assorbimento delle sostanze albuminoidi produrrebbe una ipergenesi dei leucociti mononucleari nel tessuto linfoide dell' intestino; di certo però vi è che il sistema linfatico, specialmente nel bambino, prende parte attiva alla funzione della digestione, il che messo in rapporto con quanto sopra siam venuti dicendo, può spiegare i fatti da noi riscontrati nei gangli linfatici e nella milza dei lattanti ad alimentazione imperfetta, nella quale tanto più facilmente in seguito a deviazioni anche lievi della regolare funzione digestiva, può aversi il passaggio in circolo o di prodotti tossici sfuggiti al vaglio degli organi atti a trattenerli od a trasformarli, o di prodotti che non raggiunsero l' ultimo grado di trasformazione capace di renderli omogenei ed utilizzabili dal-

l'organismo e che perciò debbono essere distrutti. Così da un lato maggior produzione di globuli bianchi, dall'altro maggior quantità di sostanze da distruggere, il che può spiegare tanto l'ipertrofia dei gangli, quanto quella della milza da noi riscontrate.

I fatti sopra esposti rilevano in modo troppo evidente il rapporto che esiste fra le lievi ipertrofie della milza che si riscontrano nel lattante e il metodo d'alimentazione seguito, perchè non debba ammettersi che nel lattante, durante i primi mesi, la milza si rende tanto più facilmente palpabile quanto meno opportuna fu l'alimentazione e più frequenti i piccoli disturbi digestivi, purchè però l'una o gli altri non siano tali da spingere il lattante verso l'atrofia: che se in un certo numero di casi si osserva l'ipertrofia della milza non ostante che non appaiano disturbi della digestione o l'accrescimento del poppante dimostri che questi prospera, non può far meraviglia però che qualche fatto intimo si sia verificato o in rapporto col latte della balia non del tutto opportuno a quel lattante o colla quantità o qualità del latte di vacca succhiato.

Onde, a mio avviso, l'esame della milza nel lattante di pochi mesi d'età, viene ad illuminare, quando l'apparenza tradisce, se errori dietetici si verificano nell'allattamento: resterà poi al medico il compito di ricercare se tali errori non dipendano da fatti dispeptici per latte introdotto in eccesso o per qualità non confacente al poppante o per mancata regola nell'alimentazione e servirà a riordinare l'allattamento, quando è ancor possibile risparmiare l'intestino dai dannosi traumi di una alimentazione mal compiuta.

Le mie osservazioni vengono così a dare il giusto valore alle lievi ipertrofie spleniche che si riscontrano con molta frequenza nel lattante, ma non distruggono quello che già fu dato alla splenomegalia nel diagnostico dell'eredosifilide, soltanto impongono qualche riserva. È certo che nella sifilide ereditaria, l'ipertrofia della milza anche nel lattante di uno o di due mesi è sempre notevole e, per mia esperienza, posso affermare che il margine inferiore dell'organo costantemente raggiunge o si avvicina alla linea ombellicale-trasversa. Tale grado di ipertrofia splenica, più

che a disturbo digestivo deve farci pensare alla sifilide e spingerci ad ulteriori ricerche, ricordandoci però che non è sintoma esclusivo di questa malattia e quindi, per sè solo, non ne è segno sicuro.

BIBLIOGRAFIA

Marfan. — De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour la diagnostic de cette maladie. Communication au. XIV Congrès international de médecine. Madrid, avril 1903.

Pugliese e *Luzzatti.* — Contributo alla fisiologia della milza. Archivio per le scienze mediche, vol. XXIV, n. 1.

Concetti. — XIV Congresso di medicina. Madrid, 1903.

Filatow. — Semejotica e diagnostica delle malattie dei bambini.

Taylor e *Wells.* — Manuale delle malattie dei bambini. Traduz. ital. del dott. M. Flamini, 1905.

Bendix. — Trattato di pediatria. Traduzione italiana del dott. Orefice, 1905.

Gaston. — Traité des maladies de l'enfance, Grancher, Comby, Marfan. Tome troisième.

Schiff ed *Herzen.* — Citati nel Manuale di fisiologia umana di Albertoni e Stefani, 2ª ediz., pag. 455.

Gachet e *Pachon.* — Manuale di fisiologia Albertoni e Stefani.

Weis. — Traité d'hématologie, par F. Bezançon et M. Labbé, pag. 560, 1904.

Pöhl. — Arch. f. experim. Path., t. XXII, p. 306.

Müller. — Zeit. f. Heilkunde, p. 213, 1890.

Hofmeister. — Arch. f. experim. Path., t. XXII, p. 306.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. L. Concetti.

Un caso di osteopsatirosi

per il

Dott. F. Laureati, Assistente volontario

Due anni or sono il Flamini descrisse tre casi di anomalia congenita delle ossa, studiati nella nostra clinica stessa, nei quali si notavano, pregresse ed in atto, delle fratture spontanee, congenite talune, succedutesi altre dopo la nascita fino verso anche il 4°-5° anno, ed in tutti un grado più o meno accentuato di mollezza abnorme delle ossa del cranio. Nella letteratura si trovano descritti con denominazioni diverse, a seconda dei caratteri clinici più salienti, casi molto simili a questi, e che fino ad ora erano dai più considerati come casi di rachitismo fetale.

Di queste anomalie congenite il Ballantyne da una classificazione, distinguendole in cinque gruppi caratterizzati

il 1° solo da mollezza delle ossa del cranio,

il 2° da mollezza delle ossa del cranio, e da incurvamenti e fragilità delle ossa lunghe,

il 3° da ingrandimento delle estremità cartilaginee delle ossa, da fragilità delle ossa lunghe e da un'ossificazione normale delle ossa craniche.

il 4° da fragilità delle ossa e dalla forma tozza; le epifisi e le ossa del cranio sono ben conformate ed ossificate,

il 5° da arresto di sviluppo completo delle ossa delle estremità; gli arti sono giunti al grado di cartilagine ma vi è mancanza completa di sviluppo osseo.

Questi tipi non possono sempre distinguersi nettamente fra di loro, poichè vi sono casi, che, per la varietà delle lesioni, possono avere alcuni caratteri dell'uno e dell'altro. Per es. nel caso che mi accingo ad illustrare si presenta normale l'ossificazione del cranio, deficente quella delle ossa lunghe, le quali subirono fratture mul-

tiple ed incurvamenti, restando piccole nel senso più dello spessore che della lunghezza.

Anamnesi. — A. Giuseppina, di anni 4, da Roma entra in Clinica l'8 marzo 1906. Suo padre, vedovo di una donna sana e robusta, morta in parto, era alcoolista ma non sifilitico, nè aveva mai sofferto malattie di alcuna importanza; morì a 44 anni per bronco-pneumonite doppia diciassette giorni dopo la nascita di lei. La madre, di 40 anni, presenta lussazione congenita dell'anca destra: fino da due anni innanzi alla nascita della bambina, racconta, di aver cominciato a presentare, in ogni primavera, un eritema abbastanza intenso sul dorso delle mani, seguito da desquamazione e guarito sempre con cure locali molto semplici e che ad alcuni sanitarii sembrò una leggera manifestazione pellagrosa: mai però ebbe disturbi a carico del sistema nervoso, nè dell'apparecchio digerente. Del resto ha goduto abitualmente buona salute ed assicura di non aver sofferto di infezione malarica. Ebbe un aborto di due mesi, senza notevole metrorragia e sette gravidanze: durante gli ultimi mesi della quinta presentò edemi marcati alle gambe e specialmente ai malleoli, senza diminuzione della diuresi, nè altri disturbi. Il successivo periodo di gestazione, iniziatosi negli ultimi due mesi di allattamento, procedette senza alcun fenomeno morboso: non subì patemi d'animo, nè traumi.

Un'altra sua bambina di 20 mesi presenta stigmate di rachitismo evidenti; gli altri figliuoli stanno tutti bene. I suoi parti furono normali; quello della bambina, di cui ci occupiamo, si compì spontaneamente a termine in presentazione podalica (varietà piedi), senza bisogno di manovre ostetriche. La bambina era bene sviluppata, respirò subito, emise il meconio entro le 8 ore, fu attaccata al seno dopo 2 giorni dalla nascita. L'allattamento materno continuò per un mese; poi la secrezione lattea, già diminuita durante la malattia del padre, si arrestò quasi completamente dopo la sua morte. In questo periodo la mamma assicura di non aver notato negli arti della piccina alcun fatto, che le dimostrasse alterazione del suo sistema osseo. L'affidò, adunque, ancora in stato di nutrizione discreto, ad una nutrice a distanza, su cui non si potè esercitare alcuna sorveglianza. Seppe solo che la bambina aveva sofferto più volte, di catarro intestinale ad andamento cronico. Dopo 18 mesi, la riprese in pessime condizioni; aveva messo il primo dente verso il 12° mese e gli altri assai più tardi ed irregolarmente; era gracile, pallida, con ventre grosso, testa sproporzionata allo sviluppo del corpo, presentava deformate le ossa delle gambe e delle braccia, per cui la nutrice aveva consultato una sola volta il medico del luogo e, senza informarne la famiglia, aveva creduto sufficente di continuare a tenerla costantemente bene stretta entro le fasce. Non è stato possibile avere alcuna notizia sull'epoca, in cui si verificarono le prime fratture delle ossa. La mamma rassicurata da donnicciuole del volgo che le deformità delle ossa, indolenti spontaneamente e sotto la palpazione, fossero derivate da rachitismo e che sarebbero scomparse con l'accrescimento, continuò a tenerla fasciata, in specie durante la notte; poi la condusse in parecchi ambulatori di Roma, ove le si prescrissero cure per via

interna, ma senza alcun vantaggio. Dal suo ritorno nella casa, bene esposta al sole e dove non avevano dimorato persone affette da malattie trasmissibili, non presentò mai alcuna eruzione cutanea, nè ingorghi ghiandolari. Le funzioni gastro-enteriche, con alimentazione appropriata andarono regolarizzandosi. Però la bambina non è mai riuscita a reggersi in piedi; per questo e per la notevole piccolezza del suo corpo la mamma decise di sottoporla alla nostra osservazione.

Esame obbiettivo. — Lo sviluppo corporeo è di molto inferiore al normale.

Il capo non voluminoso, ricoperto da capelli sottili e radi, è di forma tondeggiante con fontanella anteriore molle, dell'ampiezza di una moneta da due centesimi, bene ossificato in tutte le altre parti, con regioni temporali alquanto depresse e fronte bassa. Palpebre normali, bulbi oculari mobili in tutte le direzioni, pupille di media ampiezza, bene reagenti alla luce ed al dolore. Naso con dorso un pò depresso, a base larga; padiglioni auricolari bene impiantati, foggiati a punta, con conche piuttosto ampie. È notevole lo sviluppo del sistema pilifero nella fronte, nelle regioni sopraciliari, e nei margini liberi delle palpebre. Non esiste distrofia delle vene superficiali del capo e della faccia. Labbra rosee, non tumide, gengive arrossate e facilmente sanguinanti. Dei denti, in numero di 18 normalmente impiantati e sviluppati, manca il canino inferiore destro: quasi tutti i molari sono cariati. La lingua non grande si muove bene in tutti i sensi. La mucosa buccale ed il palato duro si presentano di aspetto e di forma normale; l'ugola un poco allungata occupa la posizione mediana, s'innalza bene; le tonsille sono alquanto arrossate e grandi. Nulla si rileva a carico del faciale. Il collo è corto, non sottile e ricoperto nella regione posteriore di fine peluria, che scende fin nella regione interscapolare. Il torace è un poco appiattito ai lati, con leggero rosario rachitico; gli spazi intercostali inferiori rientrano nell'inspirazione; l'angolo epigastrico é largamente ottuso; il tipo respiratorio è prevalentemente addominale. Vi è leggero catarro bronchiale. I toni e suoni cardio-valvolari sono netti; non esiste febbre.

Sull'addome, grosso e di forma ovoidale, ricoperto di cute sottile senza reticolo venoso e linfatico appariscenti, si osserva una piccola ernia ombelicale riducibile. É trattabile, normale alla palpazione.

Il fegato e la milza son compresi entro i limiti fisiologici.

L'esame delle orine rivela solo tracce d'indacano. La colonna vertebrale non presenta esagerate le sue curve fisiologiche, nè alcuna deviazione di lateralità. Gli arti superiori, alquanto denutriti, restano d'ordinario addossati al tronco con gli avambracci flessi e le mani l'una sull'altra. I movimenti attivi sono completi in tutte le loro sezioni; la bambina afferra bene gli oggetti, porta con facilità il bicchiere alla bocca e mangia sempre da sè; oppone ai movimenti passivi, anche essi completi, una debole resistenza e sembra non risenta alcun dolore; si nota anzi che la testa dell'omero può girare tutt'intorno alla cavità glenoidea tanto facilmente da far credere ad una sublussazione di antica data: ma si tratta effettivamente di una rilasciatezza dei ligamenti e di una distendibilità esagerata della capsula articolare.

Gli arti inferiori sono in uno stato d'iponutrizione più marcato nelle cosce: nella giacitura dorsale son mantenute divaricate e flesse verso l'addome, con le gambe flesse su quelle e riunentesi per i malleoli, mentre le piante dei piedi poggiano sul piano del letto e le piante rivolte in dentro con atteggiamento simile a quello fetale: però si estendono facilmente e, possono poi restarvi spontaneamente per un tempo indeterminato, a volte con leggero grado di varismo, che l'estensione stessa corregge in modo perfetto. La bambina, nella stazione assisa, porta le piante dei piedi l'una contro l'altra e forma sul piano del letto, con le cosce e con le gambe, una figura romboidale, che va a costituire una più larga base di sostegno per il tronco. I movimenti attivi, benchè completi, non si provocano che sotto stimoli dolorosi; i passivi in tutte le sezioni oppongono una resistenza inferiore alla normale i ligamenti si dimostrano anche qui rilasciati e le capsule articolari distese. Alla stazione eretta si ha energico rifiuto, con estensione forzata degli arti inferiori e con grida: la deambulazione non è possibile. I riflessi rotulei sono vivaci, non vi è clono.

L'appetito è buono, le funzioni gastro-enteriche e dell' apparecchio uropoietico si compiono, senza che la bambina accenni, col pianto o con altri atti, al bisogno della defecazione o della minzione.

Non parla, è di umore indifferente, piange solo per impressioni sgradevoli, resta a lungo seduta sul letto o preferisce starsene nella sua seggiolina; non giuoca, sorride se la si accarezza (fig. 1ª).

Fig. 1.

Esaminando minutamente lo scheletro, ne rileviamo lo sviluppo di molto inferiore al normale e ciò, non tanto per le incurvature patologiche degli arti, quanto per la piccolezza e brevità delle singole ossa. Quelle corte, all'infuori della loro sottigliezza, presentano uno sviluppo propor-

zionato a tutto il resto dello scheletro; le costole si lasciano comprimere facilmente; le altre ossa lunghe sono sottili, non appiattite e presentano delle angolosità molto nette, corrispondenti a fratture già consolidate. Nella testa abbiamo notato che la fontanella anteriore è aperta, mentre tutte le altre parti sono bene ossificate. Il torace, all'infuori dell'avvallamento ai lati e dei rientramenti inspiratori alla base, non fa rilevare altre anomalie. La clavicola destra nel suo $^1/_3$ interno fa avvertire alla palpazione una piccola rilevatezza ossea, non sporgente sotto la cute, con angolo aperto verso il torace. Trattasi di callo ben formato, residuale a frattura, consolidatosi senza sporgenza dei frammenti. L'arto superiore destro (fig. 2ª) presenta la forma di una C, a convessità rivolta verso l'esterno ed anteriormente. Nel punto d'unione fra il $^1/_3$ medio e l'inferiore dell'omero esiste un incurvamento ad angolo molto ampio, nella regione laterale esterna, sede di un callo piuttosto voluminoso, a superfice uniforme, liscia, esteso in lunghezza circa 3 cm.

Fig. 2.

Fig. 3.

Nel $^1/_3$ medio del radio si avverte un callo osseo liscio, non molto spesso, a punta sporgente in fuori, dovuto al saldamento dei due frammenti, riuniti ad angolo meno ottuso del precedente. Il cubito segue, senza presentare traccia di frattura, la curva del radio.

L'arto superiore sinistro (fig. 3ª) nell'estensione presenta la forma di una C, rivolta all'interno ed in avanti, di cui la parte inferiore, in vicinanza dell'articolazione radiocarpica, si incurva in senso opposto.

Il $^1/_3$ medio dell'omero è sede di un callo non molto voluminoso, nè

deforme, che rappresenta l'apice di un angolo aperto un poco anteriormente e all'interno.

Un callo osseo grosso, liscio, fa seguito al precedente nel $^1/_3$ inferiore dello stesso osso, col condilo esterno del quale fa corpo, formando un angolo aperto nel lato interno.

Fra il $^1/_3$ medio ed inferiore dell'avambraccio si nota una frattura del radio e dell'ulna, ripiegati verso di questa, il cui callo è protetto da quello del radio, puntuto non voluminoso.

Negli arti inferiori soltanto i femori sono sede di deformità. A carico della coscia di destra (fig. 4ª) si osserva una convessità in avanti, che la palpazione mette in rapporto con frattura del $^1/_3$ inferiore del femore, i cui frammenti, saldati da callo grosso, liscio ed esteso circa 3 cm., sono disposti ad angolo con vertice in avanti.

Fig. 4.

Fig. 5.

Nella coscia sinistra (fig. 5ª) si nota un incurvamento rivolto in avanti e più marcatamente all'esterno, dovuto a frattura tra il $^1/_3$ medio e l'inferiore del femore, consolidata in forma angolare, aperta posteriormente, ed all'interno, con callo voluminoso, incurvato anch' esso ed esteso circa 6 cm.

Le fratture adunque sono in numero di nove, tutte saldamente consolidate con callo esteso più del normale sia in ispessore, che in lunghezza sui monconi ossei, della cui disposizione angolare ci rendemmo esatto conto e con la palpazione e con l'esame radioscopico: la fotografia della piccola inferma e le radiografie degli arti superiori e degli inferiori possono dare un' idea abbastanza chiara delle fratture e degli incurvamenti

e di quanto ho esposto circa le altre anomalie delle varie parti dello scheletro.

Il peso della bambina e la misura delle sue ossa, seguendone la curva maggiore, per averne la lunghezza reale, fanno risaltare in maniera evidente la inferiorità del suo sviluppo scheletrico a confronto di quello di un soggetto sano, della stessa età.

	Bambina malata	Bambino normale della stessa età
Peso	kg. 6,950	kg. 14,360
Statura	cm. 68	cm. 90
Circonferenza occipito-frontale	» 44	» 49
Diametro occipito-bregmatico	» 12	» 15
» occipito-frontale	» 15	» 16
» occipito-mentoniero	» 15	» 18
» biparietale	» 13	» 15
» bifrontale	» 11	» 11,50
» bizigomatico	» 9	» 11
» biauricolare	» 10	» 11
Circonferenza toracica mammillare	» 43	» 55
» » all'ipocondrio	» 47	» 56
» addominale ombelicale	» 44	» 49

	destra	sinistra	destra
Lunghezza del braccio (dall'acromion all'estremità inferiore dell'omero.	cm. 12	cm. 12	cm. 18
Distanza cubito-stiloidea	» 10	» 10	» 14
Lunghezza di tutto l'arto superiore (dall'acromion all'apice del medio)	» 30	» 30	» 40
Lunghezza del dito medio	» 4	» 4	» 5,50
Lunghezza della coscia (dalla spina iliaca anterior superiore al margine superiore della rotula)	» 15	» 15	» 22,50
Lunghezza della gamba (dalla tuberosità anteriore della tibia alla punta del malleolo tibiale)	» 12	» 12	» 18
Distanza dal trocantere al calcagno	» 28	» 28	» 46
Circonferenza del gomito	» 10	» 10	» 15
» del polso	» 7,50	» 8	» 11
» del ginocchio	» 14,50	» 15	» 22
» del collo del piede	» 9,50	» 9,50	» 15,50

Dalla esposizione del caso abbiamo appreso che è esistita nella bambina una vera e propria fragilità delle ossa lunghe forse di origine congenita; ma che, da quanto si è potuto conoscere per le ricerche anamnestiche, sembra che abbia cominciato ad estrinsecarsi dopo il primo mese di vita extrauterina, senza aver potuto precisare l'epoca, in cui ebbe a verificarsi la prima frattura, il succedersi delle altre e la spontaneità nella loro consolidazione più

o meno rapida. Abbiamo potuto constatare solo il numero delle fratture, la deformità dei vari calli, all'infuori di quello della clavicola destra, la loro indolenza alla palpazione anche rude, ma non abbiamo assistito ad alcuna nuova discontinuità delle ossa nel periodo di nostra osservazione; non possiamo però escludere, fin da ora la possibilità che se ne debbano in seguito verificare delle altre. Le fratture sono avvenute nella clavicola destra e, con una certa simmetria, negli arti superiori e negli inferiori, rispettando le tibie, le fibule e l'ulna destra, che subì una deviazione passiva adattandosi alla curva difettosa rimasta nel radio, dopo il saldamento dei suoi frammenti. Rilevammo piccolezza delle epifisi, in evidente contrasto con l'ingrossamento delle diafisi nei focolai di frattura, ingrossamento dovuto in parte alla loro incurvatura ed in parte anche alla consolidazione dei frammenti, che lasciati senza conveniente apparecchio di contenzione, si compì in maniera deforme.

Vedemmo che il volume della testa, su cui si avverte la fontanella anteriore tuttora aperta e molle, non è grande e, quantunque la mamma abbia insistito sulla sproporzione del capo con lo sviluppo del corpo, dobbiamo tuttavia ritenere che in questo vi fu errore d'apprezzamento, poichè il capo doveva apparire più grande del normale solo per la piccolezza della persona.

La presenza di avvallamento ai lati del torace e del rosario condro-costale non che il ritardo della dentizione depongono per la coesistenza di un leggero rachitismo, da cui è indipendente l'anomalia delle ossa in quantochè quello va ritenuto siasi manifestato ex sè e forse in seguito al catarro intestinale cronico, sofferto durante l'allattamento; diversamente avremmo riscontrato stigmate rachitiche più profonde nelle altre parti dello scheletro. Avremmo osservato un cranio più voluminoso, deformazione dello sterno delle clavicole, delle epifisi; maggiori incurvamenti e torsioni delle ossa lunghe e minor numero di fratture.

La cura fosforica inoltre, che nel rachitismo va ritenuta quasi specifica non sarebbe rimasta del tutto inefficace.

Quanto al rachitismo fetale sappiamo che esso è molto raro. Se ne è occupato il Margarucci, che espose le sue osservazioni su tre feti con apparenze rachitiche e nei quali l'esame istologico mostrò lesioni varie in ciascun feto. Il Fede ed il Cacace, su 500 neonati, han riscontrato in un solo tutte le note cliniche del rachitismo ed in quattro la craniotabe di Elsässer e concludono che le lesioni craniche, relative alle suture e fontanelle, notate in un numero così rilevante di bambini, non vanno ritenute come espressione di rachitide, ma come esponente di uno sviluppo ritardato od irregolare, in nati da donne spesso mal nutrite od obbligate, per celare il loro stato, a stringersi oltre il dovere. Le loro ricerche

istologiche fatte in alcuni casi hanno confermata la estrema rarità del rachitismo fetale. Alle stesse conclusioni è venuto lo stesso Fede esaminando in collaborazione del Prof. Finizio una seconda serie di altri 500 neonati.

Non possiamo neppure parlare di alterazioni dipendenti da sifilide, poichè questa può essere esclusa in modo reciso, oltrechè dall'anamnesi, anche dall'assenza di qualunque nota clinica.

Dobbiamo adunque riferire le alterazioni, che vedemmo localizzate specialmente nelle diafisi e che ora ci si rivelano non più nella fase di evoluzione, ma per i loro reliquati, ad un' anomalia congenita del tessuto osseo, ad una vera fragilitas ossium da imperfetta osteogenesi. Dirò a tal proposito che Michel ha descritto in un feto nato morto l'esame istologico delle varie ossa spontaneamente fratturate, e dalle sue conclusioni e da quelle di altri pochi, che pure poterono fare tali ricerche, si può stabilire che esiste una notevole diminuzione del processo d'ossificazione encondrale e periostea, senza però aver nulla che si riporti al rachitismo. La cartilagine e i processi preparatori dell'ossificazione sono in genere qualitativamente normali, la vascolarizzazione nell'epifisi è regolare. E' però deficente il processo d'ossificazione, onde si ha formazione di trabecole ossee sottili: sui residui della sostanza fondamentale della cartilagine, in vicinanza delle epifisi, si trovano dei sottili bordi di sostanza ossea derivanti da osteoblasti malformati. Il Michel inoltre descrive la formazione di una propaggine periostea, che s'infiltra, a guisa di cuneo, tra le cellule cartilaginee in riposo e quelle proliferanti. L'ossificazione periostea è anch'essa molto deficente, come lo dimostra lo sviluppo della volta cranica. Le ossa sono fatte di un mantello sottile di trabecole ossee, per lo più ben calcificate, sottigliezza cui si deve la speciale fragilità. Ma la formazione del callo osseo è normale, anzi rapida; il periostio nei punti fratturati è attivo e va incontro a una proliferazione, che dà sviluppo abbondante di trabecole ossee a grosse fibre, atte a conferire all'osso, in quei punti, una certa solidità.

Il prof. Concetti, a proposito dei casi osservati in questa Clinica negli anni scorsi, descritti dal Flamini e raccolti sotto il nome di acondro-periosteo-plasia, emise l'idea che la deficente attitudine congenita a formare tessuto osseo risiedesse nel periostio, indottavi dalla tardiva e deficente ossificazione del cranio e dalla sottigliezza e fragilità delle diafisi delle ossa lunghe. Peraltro, studiando più attentamente questi casi, fu colpito dal fatto che tali fratture si consolidano molto più rapidamente che nel comune dei casi, e sempre con callo osseo esuberante, come è facile constatare alla palpazione e nelle radiografie. Ciò non depone certo per una diminuita attività osteogena da parte del periostio. Di più se è

vero che in alcuni casi le ossa piatte del cranio si solidificano in ritardo, ciò non avviene sempre, e nella bambina in esame, l'attività periostale delle ossa craniche erasi dimostrata normale. Per ciò egli è condotto a ritenere, per spiegare questa fragilità delle ossa lunghe, che nella superfice midollare delle ossa avvenga, per parte degli osteoclasti, una dissoluzione delle sostanze calcificate più intensa del normale, con un tal quale squilibrio fra l'attività formativa degli osteoblasti e quella dissolutiva degli osteoclasti, sicchè la perdita di sostanza ossea esagerata non è compensata, come normalmente, dalla deposizione di sostanze calcificate per parte della superfice periostale. La fusione delle trabecole, progrediente verso la periferia dell'osso stesso darebbe ragione del graduale suo assottigliamento e conseguente fragilità, mentre il periostio normale in sè ne riceverebbe, per il fatto della frattura, un certo eccitamento, dal quale sarebbe spiegata la sua maggiore attività neoformativa a costituire il callo osseo. Nel nostro caso non è innegabile anche una deficente attività osteogena da parte della cartilagine epifisaria, come lo dimostra il deficente sviluppo in lunghezza delle ossa.

L'etiologia di queste anomalie è molto oscura. In genere si ammette che malattie tossiche della madre, durante il periodo di gestazione, sieno capaci di determinarle. Non si può negare che anche l'alcoolismo paterno possa esercitare eguale influenza nociva sul prodotto del concepimento: gli autori però non ne danno alcun cenno. Nel caso in esame non ci sentiamo autorizzati ad attribuire una grande influenza all'allattamento materno, continuato solo per dodici giorni, dopo un grave shock morale; infatti tale malattia sembra sia da ritenere congenita, le cui cause agirebbero perciò durante la vita fetale.

Potemmo soltanto sapere che la mamma, fin da due anni prima di concepire la bambina, era andata soggetta, sempre in primavera, ad un eritema del dorso delle mani, che, quantunque non dia la certezza assoluta, mette sul sospetto che si possa ritenerlo derivatole da intossicazione maidica. Si sa infatti, per le ricerche dello Agostini, che la pellagra in atto nella madre danneggia la vitalità e lo sviluppo della prole, inducendo perturbamento ed arresto nella sua evoluzione organica. Ed il Ceni ha sperimentalmente dimostrato l'influenza nociva, che può esercitare il sangue di una pellagrosa gestante sullo sviluppo del prodotto del concepimento.

Per ciò che riguarda la terapia, nel nostro caso, essendo il processo morboso non altro che un fatto pregresso e di esito, ci siamo dovuti accontentare della semplice terapia con olio fosforato, anche in vista delle manifestazioni rachitiche, cercando di agire in pari tempo sulla nutrizione dei muscoli con il massaggio e con le ap-

plicazioni elettriche; dobbiamo però confessare che i risultati, fin qui ottenuti, essendo anche il rachitismo nella sua fase di arresto, sono stati ben poco lusinghieri.

Roma Aprile 1906.

BIBLIOGRAFIA

Agostini. — Atti dell' XI congresso della Soc. fren. ital. 29 sett. 3 ottobre 1901, pag. 118. Reggio Emilia, tip. F. Calderini.

Ballantyne. — Sections of patology and diseas. of children. Pediatrics, 1902.

Ceni. — Rivista di freniatria, fasc. 3°, 1899 e 1°, 1901.

Fede e *Cacace.* — Ricerche sul rachitismo fetale. Atti della R. Accademia med. chir. di Napoli. A. LIII, n. IV.

Fede e *Finizio.* — Ricerche microscopiche e nuove osservazioni sul rachitismo fetale. La Pediatria. Napoli 1901.

Flamini. — Tre casi di anomalia congenita delle ossa. Rivista di Clinica pediatrica, vol. II, pag. 578, 1904.

Margarucci. — Sulla rachitide fetale. Riforma medica, n. 258, A. XI, 1896.

Michel. — Osteogenesis imperfecta. Virchow's Arch. f. prath. anat. med. Physiologie Bd. 137, Heft, I, 1903.

RIVISTE

Malattie dei neonati e dei lattanti.

TISSIER. **Studio di una varietà d'infezione intestinale nel lattante** (*Ann. Inst. Pasteur* 25 V. 1905).

In due lavori anteriori l'A. dimostrò che non possono esistere se non 2 varietà di gastroenterite: — 1° le *infezioni intestinali* indicate dallo sviluppo di specie anormali nelle feci; — 2° le *intossicazioni* da veleni minerali od organici. L'A. cercò di stabilire nel 1° gruppo dei tipi clinici e batteriologici distinti; tra questi ne descriveva uno che gli parve una varietà affatto speciale.

In un lattante dopo 2-6 giorni di prodromi (feci liquide, fetide seguenti a feci dure ed oscure) compaiono gravi fenomeni gastrenterici: scariche frequenti (6-12 pro die) limpide, giallo-scure, con grumi verdastri, schiumose, dall'aspetto della spuma della birra; dopo un certo tempo di esposizione all'aria acquistano una tinta verde oliva. Appetito scarso spesso rigurgiti e vomiti. Orine rosso-scure, eritema alle natiche, eruzione vescicolosa su tutto il corpo. non costante però. Diminuzione di 100-200 gr. di peso. Durata della malattia 15-20 giorni; dopo i quali si ha un periodo terminale di regresso della durata di 15-30 giorni, cui segue la guarigione, segnata dalla ricomparsa delle feci normali.

Accanto a questa forma benigna esiste quella grave e anche mortale dei bambini allevati col poppatoio e di quelli giovanissimi.

La flora batterica in questo tipo di gastroenteriti è nelle feci molto alterata: il bac. bifidus scompare, e pullulano le specie facoltative (modificazione diarroica abituale di Tissier); compaiono specie anomale: bact. perfringens, b. saccharobutyricus (Klecki), varietà acetica (Tissier), coccobacillus perfoetens (Tissier), bac. III (Rodella), staphylococcus parvulus (Veillon e Zuber). Di essi uno solo è molto patogeno, il b. perfringes; e i disturbi enterici compaiono quando questo incomincia a pullulare nelle feci, e spariscono collo sparire di questo. L'A. attribuisce perciò a questo b. la causa dell'affezione. Cause predisponenti per lo sviluppo di questo b. sono una modificazione chimica del contenuto intestinale e della flora normale inibente.

Per quanto riguarda la cura l'A. trovò che nessuno dei soliti mezzi antisettici è sufficiente a modificare la flora patologica dell'intestino.

Fondandosi sulle proprie ricerche sulla putrefazione e specialmente sul fatto che in ambiente zuccherato e peptonato un fermento misto può arrestare l'azione d'un fermento semplice, e che l'azione d'un fermento misto debole può essere arrestata da quella d'un fermento misto forte, sempre per la quantità di acidi formantisi, cercò di arrestare la produzione della flora intestinale patogena, favorendo lo sviluppo d'un fermento misto forte nell'intestino: — 1° modificando lo stato chimico del conte-

nuto intestinale (sostituzione degli albuminoidi nei cibi con idrati di C. amido e zuccheri e con grassi; — 2° facendo ricomparire una flora batterica simile a quella dell'intestino del lattante sano, mediante l'ingestione d'un fermento misto peptolitico in cultura pura (bac. acidi paralattici o bac. bifidus). *Allaria.*

M.lle R. Aïbinder. **L'azione antiemetica ed eupeptica del citrato di soda nell'intolleranza gastrica dei poppanti** (Paris 1905).

Dallo studio clinico di parecchi bambini allevati al seno materno e artificialmente l'A. viene alle seguenti conclusioni:

1° Il citrato di soda arresta rapidamente il vomito nei bambini nutriti al seno.

2° La sua azione antiuretica è incontestata nei bambini la cui alimentazione è mista o unicamente fatta con latte di vacca puro o sterilizzato.

3° Facilita la digestione di differenti latti, e rende minore o fa scomparirne l'intolleranza anche se questa non aveva ceduto ad altri rimedi somministrati in precedenza. Alla azione automatica si accompagnava quindi una azione eupeptica.

4° Riesce giovevole nei vomiti dovuti a sovra alimentazione, a dispepsie lievi, o all'uso di latte non puro.

5° Nei casi gravi di dispepsia, di gastroenterite, di atrepsia, non si dimostra inferiore ad altri rimedi: ma in questi casi naturalmente gli effetti sono meno sicuri.

6° Nei bambini sifilitici può apportare dei miglioramenti notevoli e favorire l'accrescimento.

7° Dal punto di vista fisiologico sembra avere una doppia azione. È un *sedativo* e diminuisce l'irritabilità gastrica tanto frequente nei bambini.

Diminuisce la coagulabilità del latte senza precipitare i sali di calce, che non si ritrovano nel coagulo ma dissolvendo una parte più o meno considerevole di questi sali i quali favoriscono con la loro presenza la caseificazione.

Il coagulo formatosi si può digerire più facilmente. *Flamini.*

M. Szolardi. **Le iniezioni sottocutanee di formolo contro il tetano dei neonati** (*La Semaine médicale*, 6 settembre 1905).

L'A. ha avuto l'idea di tentare le iniezioni sottocutanee di formolo in un caso di tetano dei neonati. Il piccolo infermo cominciò ad esser curato con le iniezioni di siero antitetanico e con clisteri di cloralio e di bromuro di sodio. Ciò nonostante andava sensibilmente peggiorando. Si provò allora di fare un clistere di soluzione fisiologica (50 cc.) a cui era stata aggiunta una goccia di formolo. Visti i buoni effetti ottenuti, si cominciò la somministrazione del formolo per la via sottocutanea alla dose di mezza goccia in 10 cc. di soluzione fisiologica. Tali iniezioni si ripeterono ogni giorno durante i primi 3 giorni, poi si praticarono a giorni alterni

durante due settimane. Esse furono ben sopportate e non diedero luogo ad alcuna reazione nè locale nè generale.

Le contratture muscolari a poco a poco scomparvero e dopo un mese di cura la guarigione si poteva considerare completa. *Flamini.*

GILBERT et LEREBOULLET. **Sul tenore in bilirubina del siero sanguigno dei neonati itterici** (*Soc. de Biologie de Paris*, 24 juin-1juillet 1905. *La Sem. Méd.*, 5 juillet 1905).

Le cifre percentuali trovate in casi di ittero semplice dal 2° al 14° giorno dopo la nascita sono state sempre molto elevate, anche superiori a quelle che si osservano negli adulti eccessivamente itterici (cirrosi biliare con ittero). Però la quantità totale di bilirubina sparsa nell' organismo, resta poco elevata, calcolando la massa del sangue del neonato in rapporto al suo peso. In genere la colemia va di pari passo coll'ittero, ma qualche volta essa persiste quando questo è scomparso, ed è ancora abbondante quando ogni traccia di colore giallo è scomparsa dalla pelle, il che sta a dimostrare la natura bilifeica dell'ittero semplice dei neonati.

L. C.

R. QUEST. **Sulle massime diminuzioni di peso nei bambini dei primi due anni di vita** (*Monatsschr. f. Kinderh.*, Bd. III, n. 10, S. 453, 1905).

L'A. studiando le curve del peso raccolte nel ricco materiale della Clinica di Breslavia, prese specialmente in esame quei casi che presentarono un'estrema diminuzione di peso. Tale diminuzione raggiunse nei casi ad esito letale il massimo di 38,9 per cento. Invece nei casi guariti la diminuzione massima fu di 34,8 %.

Tali diminuzioni si osservarono solo in casi cronici, perchè nei casi acuti, non ostante il vomito e la profusa diarrea, la diminuzione di peso non superò mai il 25 %.

Le estreme diminuzioni di peso nei bambini dei primi due anni si osservano più frequentemente nei disturbi cronici della nutrizione e nella tubercolosi.

Per lo più tali casi si possono guarire soltanto coll' allattamento al seno: ad ogni modo tale metodo è più sicuro di qualunque alimentazione artificiale. *Rotondi.*

G. LEPAGE. **Un caso di ernia diafragmatica in un neonato.** (*Compt rend. d. l. Soc. d'obst.*, tom. V, 1903).

Bambino nato vivo. Subito dopo la nascita fu colto da grave accesso d'asfissia da cui si rimise con le solite cure. Dopo alcune ore fu colto da irregolarità di respiro, e morì 24 ore dopo il parto. L'autopsia dimostrò la esistenza di una vasta ernia diaframmatica destra; nella metà destra del torace si rinvennero quasi tutto il tenue, 8 cm. di crasso ed un lobo epatico. Il polmone destro era del tutto atelettasico e misurava 28 mm. di lunghezza per 23 di larghezza, il sinistro era fortemente atelettasico.

Longo.

B. Wolff. **Sulle lesioni degli occhi dei neonati durante il parto** (*Festschr. f. J. Hirschberg*, 1905).

L'A. distingue tali lesioni in due gruppi: 1° in alterazioni fisse; 2° in traumi da parto propriamente detti. Al primo gruppo appartengono i casi di turgore ed iperemia della congiuntiva e sopratutto di emorragie retiniche. L'A. richiama insistentemente l'attenzione sulla frequenza di tali lesioni per lo innanzi quasi affatto trascurate.

Tratta poi le alterazioni grossolane basate su 4 osservazioni personali, e su 112 raccolte nella letteratura. Le considerazioni dell'A. hanno più che altro un interesse ostetrico. Egli viene alla conclusione che le lesioni oculari non si riscontrano quasi mai nei parti a testa seguente. La maggior parte si riscontra invece nei bambini estratti col forcipe, specialmente se questo venne applicato a testa alta ed in bacino ristretto. *Longo.*

Hess. **Sulle suppurazioni oculari dei neonati** (*Med. Klinik.*, n. 3, 1905).

La congiuntivite dei neonati non riconosce costantemente per causa il gonococco. Su 100 casi in 41 si trovò il gonococco, in 5 lo pneumococco, in 7 il bact. coli, in 4 lo staf. aureo, in uno il micrococco luteo, in 40 la diagnosi batteriologica restò dubbia.

L'A. consiglia di adottare l'obbligatorietà del metodo di Credé che vuole il lavaggio degli occhi dei neonati con una soluzione all'1-2 % di nitrato d'argento.

Espone quindi l'A. il metodo curativo seguito nella cura della congiuntivite blenorragica nei suoi varî periodi. Nella blenorragia conclamata consiglia i soliti rimedî: rimozione del pus con lavaggi abbondanti asettici o legg. antisettici, e spennellature di soluz. di nitrato di argento 1-2 volte al giorno, questi ultimi da continuarsi per alquanto tempo dopo la guarigione per premunirsi dalle recidive determinate dai gonococchi che soggiornano nella congiuntiva parecchie settimane dopo estinto il processo suppurativo. *Longo.*

Malattie infettive acute

Fritz Meyer. **Ricerche batteriologiche nella scarlattina** (*Soc. di Medicina interna.* Berlino 20 nov. 1905).

L'O. ha fatto ricerche sul sangue di sei bambini affetti da scarlattina di cui tre con forme gravissime, tre con forme lievi. Nei sei casi si sono isolati ugualmente degli streptococchi; questa constatazione non vale dunque, come vuole qualche autore, a stabilire la prognosi della scarlattina. Però mentre nei primi 3 casi i microbi erano di una estrema virulenza, negli altri questa era si può dir nulla; solo con iniezioni di grandi quantità di sangue si poteva avere la morte dei topi. *L. Giordani.*

RUEDIGER. **Nota sulla presenza del pneumococco nella gola degli scarlattinosi** (*Trans. of the Chicago patol. Society*. Fasc. 8, 1905).

R. trovò in casi di scarlattina (ed anche di morbillo) molto spesso e abbondantemente dei pneumococchi, ciò con sua sorpresa, perchè nella scarlattina l'attenzione dei microbiologi è stata finora diretta specialmente agli streptococchi.

Varii fatti possono rendere possibile un equivoco fra diplo e streptococchi. Schottmüller descrisse uno streptococco capsulato; i pneumococchi di recente isolati, dànno spesso luogo nei mezzi liquidi a lunghe catenelle, può essere anche che fra strepto e pneumococchi esistano delle forme intermedie come indicarono Kruse e Pansini.

R. promette nuove ricerche. *Allaria.*

TILESTON e LOCKE. **Il sangue nella scarlattina** (*Journ. of inf. dis.* pag. 375, 1905).

Esame del sangue di 34 scarlattinosi di cui 28 fra 2 e 10 anni, 5 fra 11 e 23 ed uno minore di 2 anni.

Il sangue era esaminato 2 volte al giorno (alle 9.30 e alle 16) a partire dal 2° o dal 3° giorno di malattia.

Tra il sangue del bambino e quello dell'adulto nella scarlattina non ci fu alcuna differenza all'infuori di quella dell'età.

Leggiera anemia in tutti i malati: tra il 2° e l' 8° giorno apparizione rapida dell'iperleucocitosi (18.000 — 40.000); ritorno nelle condizioni normali fra la 3ª e la 6ª settimana.

Polinucleosi nei periodi di invasione e di eruzione; con una curva inversa nel numero dei mononucleari. Gli eosinofili scompaiono del tutto per ricomparire dopo la defervescenza. Nella convalescenza eosinofilia. Qualche mielocita.

Le complicazioni non hanno influenza su queste condizioni del sangue, salvo del caso della nefrite o della difterite che provocano una nuova iperleucocitosi. *Allaria.*

K. PATSCHKOWSKI. **Sull' impiego dell' urotropina nella profilassi delle nefriti scarlattinose.**

L'A. trattò con tal sistema 52 casi di scarlattina. Del rimedio ne venivano somministrati gr. 0,75 ai bambini e gr. 1,50 agli adulti p. die e 0,25-0,50 p. dosi. In genere si somministrava a periodi alterni di 4 giorni ciascuno a cominciare dal 1° giorno di malattia, si somministrava in altri termini al 1°, 2°, 3°, 4°-9°, 10°, 11°, 12°-17°, 18°, 19°, 20° giorno di malattia. Su 52 curati solo 2 contrassero la nefrite, mentre tra i non curati (177) si ebbero 37 casi di nefrite (20,2 %). *Longo.*

REICHEL. **La nefrite nella scarlattina** (*Zeitschrift. f. Heilk.* I, 1905).

Dall'esame di 58 reni di nefritici da scarlattina, l'A. differenzia due

specie di alterazioni. La prima è una forma interstiziale localizzata che si presenta già nei primi stadii della scarlattina in specie di quella a carattere settico, e che può anche essere molto diffusa, benchè senza sintomi renali evidenti: nei gradi estremi che può raggiungere può finire coll'uremia e la morte. Può prima iniziarsi oltre la 3ª settimana con sintomi clinici di nefrite, senza però interessare i glomeruli: ciò dimostra la sua individualità, e spiega quei casi in cui con pochi sintomi si hanno gravi alterazioni del rene, sempre però con tale caratteristica localizzazione. La seconda forma è la glomerulare tipica post-scarlattinosa. *L. C.*

ZIEGLER. **Sulla profilassi della nefrite scarlattinosa** (*Centralblatt f. Kinderheilkunde*, maggio 1905).

L'A. parla del valore della dieta lattea nel decorso della scarlattina come profilassi della nefrite consecutiva. In un periodo di tempo in cui gli ammalati di tale forma ricorrenti nell'ospedali ove trovasi l'A. venivano sottoposti a diete differenti dalla lattea presentavano nella proporzione del 50 % nefrite e di questi circa il 12 % con esito letale. L'A. assoggettò 24 infermi scarlattinosi ad alimentazione lattea ed in essi non osservò complicanze renali. Nei dieci ammalati invece non sottoposti a tale dieta 9 ebbero nefrite. L'A. conclude quindi in favore di tale regime nel decorso della scarlattina. *Frontini.*

BESREDKA e DOPTER. **Contributo allo studio dell'azione degli streptococchi nella scarlattina** (*Ann. Pasteur*, pag. 373, 1904).

Gli AA. si propongono controllare se veramente la scarlattina sia prodotta da uno streptococco o se questo debba considerarsi invece come un fatto di associazione microbica. Gli AA. sostengono che le esperienze di Moser non sono sufficenti per dimostrarlo ma che è indispensabile la sieroreazione.

Gli AA. hanno fatto questa reazione che è riuscita negativa; ritengono quindi che lo streptococco non è specifico per la scarlattina; ma un agente di secondaria infezione. *Nevi.*

A. B. MARFAN. **La pseudo-scarlattina métadifterica** (*Presse Méd.*, n. 34, 1905).

L'A. segnala fra gli accidenti che occorrono nel corso o nella convalescenza della difterite trattata col siero, l'eritema scarlattiniforme generalizzato e febbrile, la cui origine è certamente indipendente dall'azione del siero. Per i suoi caratteri obiettivi, questo eritema rassomiglia perfettamente all'eruzione scarlattinosa. V' ha un rapporto fra il colore della eruzione e la febbre: più è alta la temperatura, e più scuro è il colorito di essa. Contemporaneamente si può osservare rossore e gonfiore delle amigdale, ed intumescenza dei gangli periferici: la desquamazione della pelle e della lingua è scarsa. La prognosi è favorevole, ed il decorso è breve. Talora si hanno ricadute. Dopo descritti i caratteri dell'eruzione, l'A. parla

della natura di questa complicazione e crede che essa debba riguardarsi come una scarlattina modificata dalla coesistenza della difterite e dal trattamento sieroterapico. *A. Filia.*

KNOPF. **Luce rossa e scarlattina** (*Münch. med. Woch.*, n. 32, 1905).

L'A. dopo aver dimostrato che il metodo di Finsen per la cura delle malattie della pelle con la luce rossa non è cosa nuova, riferisce le sue osservazioni su 14 casi di scarlattina da lui curati.

Egli ha osservato un duplice modo di contenersi della temperatura in senso favorevole o meno, e spiega questa differenza profonda con l'intervento di alcune complicazioni settiche.

Indubbiamente si osserva una influenza benefica sul decorso della dermatite: la luce rossa applicata fin da principio alla scarlattina contribuisce attivamente a renderla più mite. *A. Filia.*

L. MORQUIO. **Il prurito nella scarlattina** (*Rev. méd. del Uruguay*, febbraio 1905).

Il prurito nella scarlattina non è costante, ed in genere la sua presenza o la sua assenza, come pure la sua maggiore o minore intensità variano col variare delle epidemie. Generalmente il prurito si manifesta un po' prima della comparsa dell'eruzione e persiste fino a che questa ha raggiunto il suo maximum.

Può essere diffuso a tutto il corpo od anche circoscritto ad alcune regioni, specialmente al dorso ed al petto, alla faccia esterna del braccio o sulla faccia anteriore dell'arto inferiore. Spesso presenta delle remissioni: generalmente non è in rapporto coll'aumentare o col diminuire della febbre. Sembra che diminuisca col sudore provocato da bagni o dagli impacchi caldi; non pare che sia in rapporto con la maggiore o minor gravità del caso. *Flamini.*

RISEL. **Morbillo successivo a scarlattina** (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12, Hft 1, 1905).

Dimostrata la possibilità ed anche la relativa frequenza di una infezione morbillosa durante od in seguito di una scarlattina, l'A. fa degli interessanti rilievi clinici su questa coincidenza di malattie eruttive. Da essi resulta che:

1° il morbillo può comparire in qualsiasi stadio della scarlattina.

2° l'esantema del morbillo dopo una scarlattina ha tendenza a decorrere in modo atipico.

3° la curva termica del morbillo non subisce l'influsso della pregressa scarlattina.

4° anche gli altri fenomeni clinici, le complicazioni ed i postumi sopraggiungono nel modo tipico.

5° la caduta della febbre dovuta alla scarlattina, quando coincide col periodo d'incubazione del morbillo, è ritardata.

6° il morbillo che segue la scarlattina rappresenta una complicazione molto grave. *Francioni.*

E. Maragliano. **Per adoperar bene il siero anti-streptococcico** (*Gazz. degli Osp. e delle Clin.* 2 aprile 1905).

Debbono usarsi i soli sieri antistreptococcici riconosciuti attivi verso un dato caso. L'attività del siero antistreptococcico dev'essere sperimentata contro streptococchi provenienti dai malati che voglionsi curare; e vanno differenziate le indicazioni dalle controindicazioni nell'uso del siero. La cura col siero antistreptococcico non va tentata come ultimo rimedio nei casi disperati, ma come profilattico sin dall'inizio della malattia. Secondo Mayer il siero va saggiato verso gli streptococchi di ciascun individuo. La specie fondamentale di essi è una, atta a prendere attitudini diverse in ambienti diversi, in guisa da assumere talvolta valore piogenico dando ascessi, talvolta flogogeno dando flemmoni o eresipela, tal'altra settico entrando in circolo e uccidendo (setticemie puerperali). Il siero ottenuto con una varietà combatterà più una forma che un'altra, mentre conserva un potere difensivo verso tutta la specie. Poichè il siero usato contro una specie diversa non é nocivo, non deve attendersi il risultato delle ricerche di laboratorio, ma s'inietti il siero antistreptococcico a dose generosa o meglio s'è possibile un siero a valore misto, ottenuto cioè dalla combinazione di più specie streptococciche. *Laureati.*

G. Rangoni. **Lo stato attuale della sieroterapia antistreptococcica** (*Rif. in Gazzetta Med. di Roma,* 15 luglio 1905).

Tutti conoscono come fin dal 1895 Marmorek che sostenne l'unità morfologica dello streptococco,iniziò la sieroterapia, prendendo uno streptococco qualsiasi per ottenere il suo siero. Però se ne mostrò dubbia l'efficacia in mano a successivi sperimentatori, tanto più poi col progredire degli studi batteriologici, in seguito ai quali si negò l'unità di questa specie batterica e si ammise l'esistenza di diverse varietà di una stessa specie: varietà individualizzate biologicamente e morfologicamente.

Da allora si iniziò quindi un nuovo periodo di ricerche sieroterapiche ed infatti Van den Welde inoculò cinque cavalli con diverse varietà di streptococco per ottenere un siero polivalente.

Vi è chi ritiene efficace il siero solo quando è preparato da quella stessa varietà batterica che ha prodotto l'infezione che si vuol curare.

Le infezioni che possono curarsi con questo siero sono: l'angina nelle sue forme maligne, la eresipela, la scarlattina, l'endometrite puerperale settica, la setticemia nelle sue varie forme ecc.

L'A. passa in rassegna le singole infezioni in cui fu usato il siero come mezzo di cura: nella eresipela serve bene a circoscrivere il focolaio infettivo; nelle angine i buoni risultati non mancano. Nella cura della scarlattina ancora nulla si può dire dei risultati, poichè secondo Meyer nei casi gravi con gravi manifestazioni tossiche non si ha alcun miglioramento; mentre

nei casi con febbre alta e lesioni alla gola molto accentuate, si sono ottenuti buoni risultati.

La dose per iniezione è di 20 cc. per il siero Marmorek, per quello di Tavel di 10 cc.

Nei casi in cui si ha difterite l'iniezione si fa contemporaneamente con quella di siero antidifterico. Se dopo 24 ore dall'iniezione non si ha miglioramento si ripete la dose, e giornalmente bastano solo due iniezioni.

Conchiude l'A. che i sieri Tavel, Meyer, Aronson, che si sono mostrati efficaci come mezzo protettivo e curativo nell'infezione streptococcica sugli animali da esperimento, applicati nel campo clinico hanno corrisposto quando si è trattato solo però di infezione da streptococco, e, circoscrivendo questa terapia al suo campo è efficace, come viceversa non può assicurarsi quando lo streptococco è associato ad altre forme microbiche singole o multiple. *F. Longo.*

MENDELSHON e GANGHOFNER. **I sieri antistreptococcici nella cura della scarlattina** (*Deut. med. Woch.* 1905. N. 6 e 23).

Mendelshon ha curato 165 casi di scarlattina col siero Aronson e 4 col siero Moser. L'esiguità dei casi curati col siero Moser non gli permette di pronunziarsi. Il siero Aronson fu adoperato alla dose di 50-100 cmc. ed anche più, e non pare che esercitasse alcuna azione specifica nè in rapporto alla eruzione, nè alla febbre, nè alle complicazioni, nè sulle cifre di mortalità.

Ganghofner curò 15 casi gravi di scarlattina col siero Aronson alla dose da 10 a 60 cm.; ebbe 7 morti: in qualcuno alla iniezione seguì notevole abbassamento di temperatura, ma passeggero. Col siero Moser curò 8 casi pure gravi con 5 morti senza che osservasse alcun'azione favorevole nè sulla temperatura, nè sull'esantema, nè sulle complicazioni. Solo in due casi gravi parve a Ganghofner che il siero esercitasse un'azione veramente favorevole, per cui si propone di continuare le osservazioni.

L. C.

MENDELSOHN. **Ricerche sulla cura della scarlattina col siero antistreptococcico** (*Deutsche med. Woch.* 23, IV, 1905).

Curò 165 casi di scarlattina col siero Aronson e 4 casi con quello Moser. Su quest'ultimo non può pronunziarsi per l'esiguità del numero dei casi.

Sul siero Aronson usato in dosi di 50-100 cc. e anche più, l'impressione generale dell'A. è che non eserciti nessun'azione specifica sul decorso della scarlattina.

L'A. passa in rassegna la possibile influenza sulla febbre, sull'eruzione, sull'angina e sulle varie complicazioni; nota la mortalità relativamente poco elevata e conclude che il siero Aronson non s'è rivelato in nessun modo come rimedio specifico della scarlattina. *Allaria.*

GANGHOFNER. **Del trattamento della scarlattina col siero antistreptococcico.** (*Deutsche med. Woch.* 6, IV, 1905).

Curò 15 casi gravi con siero Aronson in dosi varie da 10 a 60 cc. per iniezione.

Sette malati morirono (mortalità del 46,6 %); in qualche caso si osservarono abbassamenti notevoli di temperatura nelle 24 ore seguenti l'iniezione, ma l'abbassamento era passeggiero.

Curò 8 casi gravi con siero Moser con 5 morti (62 %), non osservò alcuna azione sulla temperatura, sull'esantema e sulle complicazioni.

In due casi gravi il siero parve esercitare un'azione favorevole. L'A. continua le osservazioni. *Allaria.*

ZUPPINGER. **Contributo alla sieroterapia della scarlattina** (*Wiener klin. Wochenschr.*, n. 44, 1905).

È un'ulteriore conferma dei favorevoli risultati ottenuti col siero Moser nella cura della scarlattina: miglioria dello stato generale; abbassamento notevole, quasi critico, della temperatura, diminuzione del numero delle respirazioni, 24-30 ore dopo l'iniezione ecc.

Dei 28 bambini curati col siero (furono scelti per l'iniezione solo i casi gravi) morirono 5 = 17 %. La dose iniettata variava dai 150-200 anche a 300 cmc. di siero. Nei casi con concomitante affezione difterica, venivano iniettate anche 2000-3000 U. I. di siero antidifterico.

Nel 21 % dei casi gravi fu notata la nefrite, nel 53 % esantemi da siero per lo più orticati. *Gioseffi.*

D'ANDREA. **Le iniezioni endovenose e sottocutanee di sublimato in quattro casi di scarlattina** (*Gazzetta degli Osped. e delle Clin.* 14 Maggio 1905).

Durante un'epidemia di scarlattina l'A. fra dodici casi gravi, sei dei quali con esito letale, tentò in quattro malati appartenenti ad una stessa famiglia le iniezioni sottocutanee ed endovenose di sublimato con ottimo effetto.

In un primo bambino di 14 anni, ne pratica una di 2 mg. per tre giorni consecutivi; in una sorella di 15 anni spinge la quantità del rimedio ad 8 mg. nelle 24 ore; nel terzo fratello di 10 anni, fallito il metodo endovenoso per ragioni speciali che ne resero difficile la tecnica, inietta sotto cute 2 mg. di sublimato e continua per altri tre giorni ad iniettarne 3 mg. Da ultimo sottopone ad eguale trattamento il padre dei precedenti malati colpito anch'egli da infezione scarlattinosa. Prima iniezione sottocutanea di 1 cg. di sublimato, poi di 5 mm. in seguito altre due da 1 cg. ciascuna. Tiene conto naturalmente nel decorso della malattia delle gravissime complicanze specialmente renali, che insorgono in tutti e che combatte e vince con rimedi opportuni.

L'A. giustamente osserva non potersi per soli quattro casi attribuire al sublimato soltanto l'esito favorevole; ma certo l'abbassamento della

temperatura e il miglioramento del corteo sintomatico coincideva sempre con l'iniezione in un tempo variabile da 2-6 ore e senza inconvenienti. Egli si domanda se il bicloruro di mercurio agisca direttamente contro l'agente patogeno scarlattinoso e contro gli agenti delle infezioni secondarie complicanti la scarlattina (streptococchi) o ecciti i mezzi di difesa dell'organismo.

L'esperimento terapeutico va continuato in attesa anche che la sieroterapia scarlattinosa, promettente non lontana soluzione, presenti basi solide. *F. Laureati.*

MONTEFUSCO A. **La quarta e la quinta malattia. Rivista sintetica** (*Giorn. internaz. delle Sc. Med.*, 15 luglio 1905).

Fino a poco tempo fa si consideravano come forme anomale, come ectipi, come forme simbiotiche del morbillo, della rosolia, della scarlattina. Filatow distinse fin dal 1885 come malattia a sè una specie di roseola un po' somigliante alla scarlattina. Il Dukes (1900) la individualizzò sotto il nome di *fourth disease*, studiata poi specialmente in questi ultimi due anni in specie sotto il punto di vista epidemiologico, ed in molti bambini che prima o poi avevano avuto la scarlattina vera o la rosolia. I caratteri clinici sono meno spiccati che i caratteri epidemiologici. L'incubazione è di 14-15 giorni, da 9 a 21: mancano i prodromi e l'eruzione appare dal 1° giorno. Nelle forme gravi può precedere malessere, anoressia, rachialgia, brividi, sonnolenza. L'eruzione compare come una punteggiatura rosso pallida appena rilevata, che in poche ore invade tutto il corpo, rispettando il naso ed i contorni della bocca e dopo pochi giorni desquamma per 8-12 giorni in lamelle forforacee. La lingua può essere rossa ma mai ha l'aspetto lampone della scarlattina. I gangli linfatici della nuca, delle ascelle, dell'inguine sono un pò ingrossati, duri, dolenti, meno però che nella rosolia. La temperatura si eleva di poco, anche nulla, mai sopra il 39°. L'aspetto generale e il polso sono buoni. Al 4°-5° giorno il malato può lasciare il letto, ma il pericolo di contagio dura 2-3 settimane. La guarigione è la norma e non lascia successioni morbose. Si direbbe che questa malattia sta alla scarlattina, come la rosolia al morbillo, come la varicella al vajolo. É stata chiamata pure *scarlattineola*, *roseola scarlattinosa*, *pseudo-scarlattina epidemica*, *morbo di Filatow*.

In questi ultimi tempi è stato descritto in specie in Germania e in Austria una *quinta malattia*, denominata pure *eritema infettivo acuto*, *megaleritema epidemico*, *eritema semplice marginato*. Osservato dal Tschamer in Graz in circa 30 casi durante un'epidemia di rosolia (1886) di cui la ritenne per una forma abortiva, fu individualizzata da Escherich che dal 1898 ne fece oggetto di più comunicazioni insieme allo Uicker. Decorre sempre in forma epidemica, per lo più associata ad epidemie di morbillo o di rosolia. Il periodo d'incubazione è di 6-14 giorni (Escherich), di 5-10, (Plachte); mentre quello della rosolia è di 17-24. Raramente si hanno prodromi: malessere, stanchezza, male di gola. Per lo più l'eruzione è la prima ed unica manifestazione del male, senza localizzazioni sulle mucose, senza febbre, senza risentimento di gangli linfatici, con urine normali,

lingua appena impatinata. L'eruzione comincia nel volto, con guance rosse, calde, tumide, con limite netto verso i solchi naso-labiali, lasciando un marcato pallore nel mento e nei dintorni della bocca. Talora nelle guance sono grosse macchie dal rosso pallido al rosso violaceo. L'esantema elementare ha una parte centrale edematosa e sporgente, come una maculo-papula che dopo 24-48 ore si deprime al centro, dal rosso passa al grigio bruno che scompare senza residuare né indurimento, né pigmentazione, nè desquamazione. Mentre così regredisce sul volto compare negli arti diffondendosi lungo la faccia esterna dalla radice all'estremità, con macchie più estese fino al diametro della palma di mano, e che nel periodo di regressione produce disegni svariati, come di carta geografica. Il tronco per lo più ne è risparmiato, o vi appaiono poche macchie disseminate al dorso e al petto. L'esantema scompare collo stesso ordine di comparsa, e dopo la scomparsa persistono qualche giorno dei segni reticolati a carta geografica, che si fan più appariscenti se si irriti la pelle. Tutta la malattia dura 6-10 giorni: sono possibili le ricadute sotto l'azione di irritanti della pelle. La forma dell'esantema può richiamare in taluni casi l'aspetto morbilliforme, in altri lo scarlattiniforme, o questi due aspetti possono trovarsi anche nello stesso individuo. Pospichill lo ha denominato perciò *esantema variabile.* *L. C.*

L. Cheinisse. **L'identità della « quarta malattia » con la roseola scarlattinosa** (*La Semaine médicale*, 29 marzo 1905).

Anche oggi esiste molta confusione su quella forma d'eruzione che il Dukes circa cinque anni fa descrisse come una malattia autonoma col nome di quarta malattia. L'A. premette che la veduta del Dukes non è assolutamente nuova perchè già il Filatow fin dal 1885 mise la questione dell'autonomia di un'eruzione da lui chiamata roseola scarlattinosa, a cui poi ha dedicato un capitolo nelle sue « Lezioni sulle malattie infettive dei bambini » (1887). Ora la sintomatologia della roseola scarlattinosa del Filatow e quella della quarta malattia presentano evidenti caratteri di identità.

Il Dukes potè differenziare questa speciale eruzione dai comuni esantemi osservando i casi occorsigli durante alcune epidemie.

In una di queste si faceva diagnosi di « roseola a tipo scarlattiniforme » ma si ebbe poi la sorpresa di vedere alcuni dei bambini guariti dall'esantema recidivare poco dopo: allora osservando bene si vide che si aveva a fare con due malattie distinte: alcuni dei bambini avevano una vera e propria scarlattina soltanto, altri invece avevano prima avuta quella che il Dukes chiamò poi *quarta malattia*, e in seguito contraevano la scarlattina apparendo così come recidivi. In altri casi poi il Dukes ha avuto occasione di osservare l'eruzione in parola in individui che già avevano subita la roseola.

Da questi fatti dunque l'entità a sè della quarta malattia e la distinzione sia dalla scarlattina che dalla roseola sarebbe epidemiologicamente dimostrata. Clinicamente però i caratteri speciali della *quarta malattia* non sarebbero tali da persuadere a riconoscervi una nuova forma morbosa.

Secondo il Dukes precede un periodo d'incubazione, che si prolunga dai 9 ai 20 giorni, dopo i quali, in genere senza sintomi prodromici notevoli, compare d'emblée l'eruzione che in poche ore invade l' intero corpo e che consiste in papuline puntiformi color rosa pallido appena rilevate sulla superficie delle pelle: anche la faccia ne è presa eccettuati però il contorno della bocca e il naso. Iperemia della mucosa della gola e delle congiuntive, lingua impaniata ma senza il color di fragola caratteristico della scarlattina; adenopatia dolorosa specialmente dei gangli della nuca, ascella e inguine, non però accentuato come nella roseola; stato generale buono, temperature poco elevate. Dopo pochi giorni leggera desquamazione forforacea o lamellosa che dura da otto a quindici giorni: guarigione completa senza complicazioni nè relitti.

Che si accetti questo quadro come forma autonoma, o che si riferisca come alcuni vogliono, alla roseola o alla scarlattina attenuata, è certo però che esso ricorda precisamente la roseola scarlattinosa già descritta dal Filatow. Per la diagnosi, l'importante è la distinzione delle forme di scarlattina attenuata, perchè quanto alla roseola o al morbillo si potranno facilmente escludere per l'assenza di coriza e del catarro delle vie respiratorie; così l'eritema infettivo acuto (megalerythema epidemicum) si distingue nettamente per il carattere maculo-papuloso dell'eruzione e inoltre non v'è alcun rapporto fra le due affezioni. Per la scarlattina, non presentando il quadro sintomatologico differenze molto marcate, bisognerà basarsi specialmente sui dati anamnestici o sui caratteri epidemiologici.

E prima di tutto il malato ebbe già un attacco di scarlattina? Certo in casi isolati questo dato non ha importanza assoluta, ma se si fosse in presenza d'una epidemia di eruzione scarlattiniforme e si dessero dei casi in cui già vi fosse stata per l'addietro la scarlattina, bisognerebbe in questi pensare di trovarsi davanti a casi di « quarta malattia ». Filatow dava importanza all'esistenza sin dai primi due giorni, di angina e di temperatura elevata per concludere per la scarlattina: riguardo alla lingua color fragola è da notare che il Klein recentemente l'ha osservata anche in casi di quarta malattia.

Insomma la diagnosi differenziale sicura si potrà fare piuttosto *a posteriori*, dal decorso benigno della malattia e dall'assenza di complicazioni. Determinata l'identità di questa forma morbosa con la roseola scarlattinosa bisogna convenire sul modo di chiamarla. Si potrebbe mantenere il nome datole dal Filatow, ricordando però che non ha niente che vedere con la roseola.

L'A. propone per evitare confusione, di chiamarla pseudo-scarlattina epidemica, nome che oltre al ricordare la somiglianza con la sintomatologia della scarlattina ne fa risaltare l'autonomia e la distingue dagli eritemi scarlattiniformi d'origine diversa. *Carelli.*

Rivista bibliografica.

B. Bendix. **Trattato di Pediatria.** 1ª traduz. italiana sulla 3ª e 4ª edizione tedesca per cura del dott. Edoardo Orefice, con introduzione e aggiunte del prof. V. Tedeschi. Milano, Società editrice Libraria, 1906. 1 vol. di pag. XVI-735, L. 16.

Fra i trattati della nostra specialità, quello del Bendix è senza dubbio fra i migliori, fra quelli che più utilmente possono essere letti e consultati dai medici pratici e dagli studenti. Non troppo ristretto da costituire un semplice manuale, non eccessivamente voluminoso da avvicinarsi alla mole di quei trattati che finiscono per essere utili soltanto a coloro che si dedicano ex professo agli studii pediatrici, può essere considerato tuttavia un trattato completo, che dà a chi lo legga un chiaro concetto ed idee precise sulla patologia infantile. Nella accurata traduzione italiana che ora ci dà il dott. Orefice, il trattato del Bendix ci appare ancor più completo per le aggiunte che il prof. Tedeschi ed il traduttore medesimo vi hanno apportato. Ed è stato gran merito loro avere fatto degnamente risaltare il notevole contributo scientifico che la letteratura medica italiana ha dato in questi ultimi anni agli studi pediatrici; e tanto più dobbiamo ad essi tributarne lode in quanto sappiamo come oltr'Alpe si mostri troppo spesso noncuranza per la produzione nostra, e come spesso gli Autori stranieri trascurino di citare i lavori italiani.

Ad aumentare il pregio dell'Opera il prof. Tedeschi ha svolto sotto il modesto titolo di Introduzione, l'importante capitolo dell'Allattamento, dal quale tutti potranno apprendere quelle così utili e così poco diffuse cognizioni di fisiologia e patologia che si riferiscono al quesito dell'alimentazione della prima infanzia, « sul quale si impernia il benessere del bambino, benessere che eserciterà la sua lontana influenza sulla più tarda età ».

Ci sembra superfluo raccomandare questa traduzione del Trattato del Bendix, i cui pregi lo rendono molto pratico ed utile a tutti.

G. Caccia.

F. Figueira. **Elementi di semeiotica infantile ad uso dei medici e degli studenti.** Traduzione italiana con note del dott. *Alberto Muggia* e prefazione dell'A. e del prof. *Francesco Fede* (Torino, S. Lattes e C. edit., 1906).

Nel vol. I della nostra Rivista 1903 a pag. 714, annunciai l'edizione originale francese di questo pregevole trattato, che riempiva un vuoto deplorato nella letteratura pediatrica, la quale se è abbastanza ricca di manuali e di opere di patologia e di clinica, è realmente deficiente nel campo della semeiologia. Infatti all'infuori dello Stössl e del Filatow, il primo già abbastanza antico, il secondo un po' incompleto, non avevamo che le poche nozioni sparse qua e là in testa a qualche speciale capitolo dei comuni trattati. Ora il Muggia non solo ha volgarizzato per gli italiani questa

utile opera del collega Brasiliano, ma la ha completata colle sue note ed aggiunte, in specie per ciò che riguarda il contributo che le varie scuole italiane han dato per arricchire le risorse semeiologiche nell'esame dei bambini malati, ed in specie per completare con i lavori italiani la ricca bibliografia raccolta nei singoli capitoli dall'A.

L'edizione italiana, preceduta da una prefazione speciale dell'A. e da un'altra del prof. Fede è pur essa illustrata da pregevoli figure intercalate nel testo e si raccomanda alla grande massa dei medici esercenti per vincere le difficoltà che si incontrano nell'esame dei bambini malati.

L. C.

Il Säuglingsschutz di Vienna (Rendiconto per l'anno 1905).

Il rendiconto ci addimostra l'operosità del dispensario durante l'anno decorso, il 2° anno della sua attività (per l'organizzazione del dispensario e per i risultati ottenuti durante il 1904 vedi a pag. 627 del vol. 3 della nostra Rivista 1905).

Nel 1905 fu inaugurata una filiale per i bisogni di due altri distretti di Vienna.

Il numero totale dei bambini portati durante il 1905 al dispensario ascese a 869. La durata media della cura per ogni bambino fu di poco più che 81 giornate di cura. Il maggior contingente fu dato da bambini di 2-4 settimane (329 bambini). Furono distribuiti complessivamente 68,068 litri di latte grasso e 2759 di latte digrassato. 439 erano i bambini allevati al seno e 430 quelli alimentati artificialmente.

Abbandonarono il dispensario o senza motivo (136) o per avere cambiato domicilio (85) o per essere stati portati in campagna (28) o per avere dovuto ricorrere all'ospedale (4) 207 bambini.

Dei 181 dimessi dal dispensario figurano 153 che avevano raggiunto il limite d'età e 28 per insubordinazione.

La mortalità complessiva fu di 12,77 %, quella dei lattanti al seno e dei bambini sottoposti all'allattamento misto di 7,12; quella dei bambini allevati artificialmente di 18,6 %.

Il maggior numero degli esiti letali fu determinato da affezioni gastro-intestinali (24,3 % di tutti i casi di morte). Tra questi, uno solo si riferisce ad un lattante allevato al seno. Tra le altre cause di morte figurano la debilità congenita, l'eclampsia, la tubercolosi e le affezioni dell'apparecchio respiratorio 25,2 % cifra abbastanza elevata e che fu dovuta ad una epidemia di pertosse che si svolgeva in un distretto della filiale. Il maggior numero dei casi di morte per affezioni gastro-intestinali si verificarono nel luglio; il maggior numero di pulmonite toccò nell'aprile.

Gioseffi.

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società di Ostetricia di Parigi

(15 marzo 1906).

BONNAIRE. *Paralisi facciale spontanea nel neonato.* — Una donna partorì due volte a termine e molto rapidamente. Il secondo bambino presentava una paralisi facciale sinistra con asimmetria della faccia e senza deviazione della lingua. Il bacino della donna era viziato, con un diametro promonto-sottopubico di 10 cent.m e $^1/_2$. Il bambino si era presentato in OIDT, per cui questa paralisi era certamente dovuta ad una inclinazione sul parietale posteriore che aveva prodotto un contatto fra il moncone della spalla e la regione stilo-mastoidea con contusione del nervo facciale. Il bambino presentò un'eruzione erpetica nella regione del facciale; probabilmente si tratta di un erpete come nello zoster.

Bar dice che nella paralisi sinistra il parietale più sporgente è il destro. A suo avviso il bambino si trovava in presentazione sinistra, e la paralisi fu prodotta dal promontorio.

GUENIOT presenta un caso di parto spontaneo in un bacino ristretto (9 centm. di diametro anteroposteriore); la testa passò con forte sfregamento, come lo attestano le escare che si trovano sul parietale destro e sulla regione auricolare sinistra. Il bambino ebbe una paralisi del facciale, dovuta all'impegno in forte asinclitismo posteriore.

Brindeau fa notare che questa testa presenta una deformazione a tipo obliquo ovalare con arresto di sviluppo del frontale. Non vi è traccia di compressione fetale nella cavità uterina.

Bar ritiene che la deviazione sia dovuta piuttosto alla compressione della testa lungo il tragitto pelvico.

MAYGRIER. *Presentazione di un feto di 5 mesi e mezzo con malformazioni congenite multiple.* — Questo feto venne in presentazione pelvica incompleta, varietà natiche. Aveva un accenno di piede equino, assenza dei testicoli ed imperforazione anale. All'autopsia si trovò la vescica ipertrofica e distesa, contenente 175 gr. di urina albuminosa. Esisteva solo l'orificio dell'uretere di sinistra; il rene destro era piccolo ed atrofico, il rene sinistro voluminoso e cistico. La causa di queste malformazioni doveva esser stato l'oligoamnios.

KAUFFMANN. *Buoni risultati della cura mercuriale in certi casi di sclerema.* — In un bambino a termine, del peso di 2600 gr. che il giorno dopo la nascita aveva presentato pemfigo e sclerema, fu fatta una cura di frizioni mercuriali e lo sclerema sparì. Allora si procedette nello stesso mo-

do in tutti i bambini colpiti da sclerema, specialmente nei prematuri, e si ebbero sempre ottimi risultati. L'A. si domanda se lo sclerema non sia sempre d'origine sifilitica. *Dott.ª Gobbi.*

Società di Pediatria di Parigi

(20 Marzo 1906).

A. B. Marfan. *Versamento purulento considerevole nei due ginocchi in un neonato con pseudo-paralisi di Parrot.* — Un bambino presentò verso il 15° giorno di vita un'impotenza dei quattro arti ed entrò all'ospedale all'età di 6 settimane. Gli arti superiori avevano tutti i caratteri della pseudo paralisi sifilitica di Parrot. Negli arti inferiori essa coesisteva con un forte versamento bilaterale nelle articolazioni del ginocchio: le gambe erano in flessione ad angolo retto. Tre punture successive estrassero da un ginocchio del pus formato da polinucleari neutrofili, e sprovvisto tanto di microbi quanto di treponemi. Le frizioni di pomata mercuriale portarono un rapidissimo miglioramento, ed in due mesi si ottenne la guarigione completa, rapido ritorno dei movimenti e scomparsa del versamento intraarticolare. Parrot ha mostrato che il sifiloma diafisoepifisario che è la causa delle pseudo-paralisi dei neonati, può finire in suppurazioni extra ed intraarticolari. Tutti gli autori hanno pensato che queste suppurazioni non derivassero dalla sifilide sola, ma fossero dovute a una infezione mista. L'osservazione di Marfan prova che la sifilide ereditaria da sola, senza il concorso di un'infezione associata, può dare queste suppurazioni. Il risultato della cura mercuriale, così pronto e completo, conferma questa conclusione: se i comuni piogeni avessero contribuito a produrre le lesioni articolari profonde certamente non si sarebbe ottenuta la guarigione così facilmente con la sola cura specifica.

Comby. Constata gli eccellenti risultati delle frizioni mercuriali nella sifilide ereditaria, e trova che non è necessario quindi ricorrere alle iniezioni di sali mercuriali solubili o insolubili.

A. B. Marfan. *Macchie bianche persistenti consecutive alla varicella.* — Vi sono tre varietà di queste macchie. La prima è la più frequente e caratteristica, con macchie bianche lattiginose, con superficie liscia, non rilevata, attorno alle quali non vi è alcuna modificazione di colore della pelle. Nella seconda varietà le macchie bianche sono sporgenti, a superficie finamente granulosa o finissimamente striata. Nella terza varietà le macchie bianche sono circondate da una zona pigmentata, piane e lisce, oppure sporgenti ed a superficie irregolare. Questo tipo non è che una forma di transizione, poichè la zona melanodermica è destinata a sparire ed allora si avranno le macchie della prima o della seconda varietà.

Queste macchie acromiche non si presentano mai sul viso. Esse possono durare anni ed anni; in genere però dopo la pubertà tendono a sparire, e probabilmente a lungo andare spariscono completamente, poichè è rarissimo di trovarne negli adulti, oltre il 25° anno di età.

G. VARIOT. *Ipotrofia prolungata in un ragazzo di 8 anni.* — Presenta un ragazzo di 8 anni, di statura e peso molto inferiori alla media normale. Quando nacque il bambino pesava soltanto 2 kgr. e dovette esser messo nell'incubatrice. Vi è tara paterna alcoolica e tubercolare.

M.ma NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. *L'educazione della vescica nei bambini piccoli.* — Quanto si usa fare per abituare i bambini alla pulizia, li espone al raffreddamento, e produce in capo a qualche mese un'irritazione della vescica ed una specie d'incontinenza d'urina. Anche quando i bambini sono più grandicelli resta loro il bisogno di mingere molto frequentemente, e per quanto questa pollachiuria si vada attenuando essi urinano sempre molto più spesso dei bambini allevati in un modo più naturale. È molto meglio lasciar urinare i bambini nelle loro fasce, cercando di conoscere le abitudini particolari di ogni bambino, il rapporto di tempo cioè che corre fra la minzione da una parte, le poppate ed il sonno dall'altra; ed allora si farà urinare il bambino solo nel momento in cui sembra d'averne bisogno. Naturalmente si devono cambiare le fasce tutte le volte che si sente il bambino bagnato, in modo che non abbiano a prodursi delle dermatosi.

LESNÉ e GAUDEAU. *Resistenza globulare nel bambino allo stato normale e lungo il corso di malattie eruttive.* — Nella maggior parte dei casi nell'inizio delle febbri eruttive (scarlattina, varicella, morbillo) la resistenza globulare è aumentata, salvo nella roseola in cui è normale. Nel morbillo l'aumento si attenua man mano che la malattia progredisce, e la resistenza si avvicina alla normale verso la convalescenza. La persistenza dell'aumento deve far temere una complicazione. Infatti nelle complicazioni polmonari la resistenza si mantiene alta nei casi anche gravi, ma seguiti da guarigione. Viceversa la resistenza globulare era normale in due casi di broncopolmonite con esito mortale. Le variazioni della resistenza globulare possono dunque in certo qual modo aiutare nella prognosi del morbillo: l'aumento persistente, a malattia inoltrata, deve far pensare ad una complicazione; e il suo ritorno alla normale, quando c'è una complicazione, indica un'insufficienza dell'organismo alla difesa, ed una evoluzione particolarmente grave della malattia.

GIUNON e CASTAGNOL. *Presentazione di una bambina idiota microcefala.* — La bambina ha tutti i caratteri dell'idiota microcefala. È interessante l'inerzia quasi completa dei muscoli del dorso, fenomeno comune a molti idioti. Vi è leggera contrattura degli arti nei movimenti passivi, e contrattura permanente delle dita. La volta palatina appiattita in avanti dà alla bocca una forma differente del solito prognatismo che accompagna la conformazione ogivale della volta. È uno dei gradi più bassi d'idiozia, e

non c'è da aspettarsi miglioramento. L'etiologia probabile è di indole infettiva: la madre al terzo mese di gravidanza ha avuto una bronco-polmonite grave ipertermica, che pare sia stata seguita da albuminuria. Non vi è nessuna influenza ereditaria.

GUINON e BIJON. *Deviazione del tipo sessuale in una bambina, caratterizzato dall'obesità e da un simulato ermafroditismo.* — Una bambina di 11 anni è stata normale fino all'età di 9 anni. A questo momento ha cominciato a presentare uno sviluppo esagerato dell'adipe e del sistema pilifero, tanto che ora è divenuta obesa, ed ha un aspetto mascolino. Però, salvo la clitoride fortemente sviluppata, non ha nulla che possa far pensara all'ermafroditismo. Dal punto di vista psichico è una deficiente. Ha dei disturbi vaso-motorî e presenta una stria vaso-motrice esagerata. La bambina, poco prima che cominciasse questa brusca deviazione del tipo sessuale, ha avuto il croup, ma l'A. non crede che esso possa essere incriminato.

ROUX e JOSSERAND. *Enterocoliti e adenoiditi nel bambino.* — Gli AA. concludono che questa è un'associazione più frequente di quanto si creda. La costipazione è spesso l'unico sintoma dell'entero colite. L'adenoidite deve essere in genere la causa diretta, essenziale, unica forse, dell'enterocolite. L'asportazione delle vegetazioni adenoidi farà scomparire l'enterite.

CARRIERE. *Macroglossia congenita e sindrome di Thomsen.* — In un bambino di 7 mesi che presentava queste manifestazioni si sospettò la sifilide ereditaria, ed infatti si ottenne la guarigione rapida collo sciroppo di Gibert, tanto della macroglossia che dei sintomi nervosi caratteristici della sindrome di Thomsen. Il lavoro è appoggiato a tracciati miografici ed elettrici. La malattia di Thomsen è varia e rarissima prima della seconda infanzia e mai era stata messa in rapporto con l'eredo sifilide. La macroglossia datava dalla nascita e rendeva difficile il respiro e la suzione. La rigiditá spasmodica era evidente all'inizio e alla fine di ogni movimento degli arti: anche questa si era notata fin dalla nascita ma si era accentuata verso il 8° mese. Vi era ipertrofia dei muscoli degli arti, con apparenza erculea e forza diminuita, ipereccitabilità meccanica ed elettrica. La tiroide non era palpabile, e vi era leggero ispessimento della pelle (mixedema). Dopo una cura specifica di 5 mesi il bambino era trasformato. La cura tiroidea completò la guarigione dal punto di vista del mixedema. Nei primi tre mesi di vita si ebbe corizza, ciò che aumentò la probabilità dell'esistenza di una infezione luetica. *D.ssa Gobbi.*

(24 aprile 1906).

CHARTIER. *Due nuovi casi di mongolismo infantile con un reperto anatomico.* — Bambina di 16 mesi nata da genitori nervosi, un po' prematura, presentò fin dalla nascita il tipo della faccia asiatica, è poco cresciuta in peso (kgr. 6) ed in lunghezza (cm. 69), meno in intelligenza: la testa è

piccola, rotonda, schiacciata nel diametro antero-posteriore, faccia rotonda, lunare, fontanella a. ampia, fessure palpebrali piccole, oblique, leggero nistagmo, talora strabismo convergente, orecchie asimmetriche con lobulo atrofico aderente, bocca aperta, macroglossia, nessun dente, naso corto schiacciato alla base, stridore nasale permanente, lieve rachitismo toracico, cifosi, arti corti freddi tendenti alla cianosi, muscoli e articolazioni flaccide.

Un secondo caso analogo al precedente fu osservato in un poppante che morì per morbillo. All'autossia si trovò tutto normale, compreso il timo e la tiroide. Il cervello però era in arresto evidente: più piccolo del normale, rotondeggiante con circonvoluzioni meno numerose, appiattite, larghe, con solchi poco profondi, e rare pliche di passaggio, vascolarizzazione povera (agenesia), senza durezza nè anomalia di sorta.

Variot rileva la debole resistenza di questi bambini, per cui raramente sopravvivono.

Comby, che ne ha raccolti 14 casi, conferma tale debilità congenita, per cui questi tipi sono rari oltre una certa età, e negli asili di idioti. Ciò deve dipendere dallo stato di agenesia cerebrale.

VARIOT. *Microsfigmia con keratosi pilare e debilità mentale.* — L'A. ha dato il nome di microsfigmia ad una agenesia congenita del sistema arterioso periferico, con cuore apparentemente normale, mentre le arterie hanno un calibro ristretto al punto che il polso radiale è filiforme. Dopo il caso da lui presentato nel 1898 alla Soc. méd. des hôpit. ne han descritti due casi Gaston ed Emery in eredo-sifilitici, ed un 4° caso ora è all'asilo di Bicêtre. L'A. ne presenta un 5° caso in cui si associa keratosi pilare e debilità mentale.

COMBY. *Paralisi difterica tardiva guarita rapidamente col siero Roux.* — I casi finora raccolti dopo la prima serie di 5 osservazioni da lui riferite nel 1904 salgono ora a qualche diecina. Ora ne presenta un nuovo caso in una ragazza di 14 anni che ebbe un' angina curata senza siero e seguita da paralisi temporanea del velopendolo e dei muscoli dell' occhio: dopo circa due mesi si iniziò una paralisi degli arti inferiori e che rapidamente divenne completa, flaccida, con atrofia e seguita da paralisi analoga, meno completa degli arti superiori e del collo. In 5 giorni iniettò 70 cmc. di siero antidifterico. Già dopo 2 giorni si iniziò il miglioramento, dopo 4 poteva assidersi sul letto, dopo 7 faceva uso degli arti superiori, dopo 10 si teneva dritta in piedi, e dopo 13 poteva camminare senza sostegno. La guarigione si potè dire completa dopo due settimane.

Rist osserva che a lato dei risultati favorevoli sono noti dei casi in cui il risultato fu negativo, come pure si sa che adoperato il siero come preventivo non impedì di svolgersi la paralisi tardiva.

Netter anche egli non ha avuto risultati favorevoli; è disposto però a ritentare la prova in vista dei casi maravigliosi riferiti da Comby.

GUINON e PATER. *Tubercolosi del cieco.* — Bambina di 4 anni che da 7 mesi ha diarrea, febbricole, deperimento, mai dolori; è degente nell'ospedale. Il ventre è grosso e a destra si palpa un grosso tumore bernocco-

luto, ineguale di consistenza che occupa tutta la zona iliaca destra, debordando di 3 cm. a sinistra. All'autossia non si trovò traccia di tubercolosi nè nei polmoni nè nelle ghiandole bronchiali. Il tumore addominale, grosso come una testa di feto, aderente, non era che un ammasso di tessuto tubercolare in cui erano impigliati il cieco (l'appendice pareva sana), parte del colon ascendente e dell'ileo terminale con pareti spesse lardacee, ghiandole linfatiche tubercolari in un'atmosfera di tessuto fibro-grassoso guarnito di noduli tubercolari: molti gangli del mesenterio sono pure tubercolari. Il fegato è grasso noce moscato: tutti gli altri visceri sembrano sani.

Weill e Favre-Gilly riferiscono di *una epidemia di desquamazione linguale* (lingua geografica) *associata a perleche* che essi hanno osservato in 23 ragazze raccolte in un asilo e che si è propagata successivamente da persona a persona in modo da fare ammettere indubbiamente il contagio: ne furono pure prese 4 religiose che le sorvegliavano. In 15 vi era associata la perleche. In 9 casi la lingua era sede altresì di ragadi e fissure che abitualmente mancano, e che nel caso attuale potrebbero indicare una attività maggiore dell'agente patogeno. I tentativi di ricerche microscopiche furono negativi. In un caso apparve stomatite ulcerosa la cui guarigione fu seguita dalla ricomparsa allo stato puro della ordinaria glossite desquamativa. Salvo un caso, la perleche ha preceduto sempre la glossite desquamativa.

Guinon asserisce di non essere mai riuscito ad inoculare la glossite desquamativa, e non ne può concepire la natura infettiva.

Comby si associa a *Guinon*. La perleche è veramente contagiosa e l'associarsi alla glossite desquamativa non può essere considerato che come fatto di semplice coincidenza.

Variot e Eschbach. *Autossia di un caso di pertosse senza complicazione delle vie respiratorie.* — Non vi era che una leggera iperemia della mucosa in corrispondenza della biforcazione dei bronchi fino alle divisioni di 2° grado. Per il resto, anche il sistema linfatico ghiandolare peribronchiale era apparentemente normale. Il bambino era morto sotto accessi convulsivi.

Gillet riferisce un caso analogo in un bambino di 18 mesi.

Pater e Guinon. *Alcuni casi di pneumonite e broncopolmonite suppurata, simulanti la pleurite purulenta.* — Pater ne riporta due casi in bambini di 4 e 6 anni in cui la malattia iniziò con segni di bronco-pulmonite e di pulmonite, e poi con quelli di pleurite purulenta; la radioscopia in un caso ne dette la conferma, e l'operazione trovò la pleura quasi sana e il polmone infarcito di ascessolini purulenti. All'autopsia infatti si trovò il polmone scavato da molti focolai purulenti da una testa di spillo a un pisello: taluni erano dati dai bronchi dilatati, l'albero bronchiale era rivestito di pus ulcerato. In un caso si era pensato alla spleno-pulmonite. Vi si trovò un pneumococco molto virulento. La febbre aveva il tipo settico-piemico.

Guinon ne riporta altri due casi in bambini di anni 4 $^1/_2$ ad 8. In un caso furono fatte invano ripetute punture e anche la pleurotomia: si vide il polmone sano, epatizzato, grigiastro, e si finì colla guarigione. Nell'altro caso colla pleurotomia si trovò un polmone pure denso sparso di piccoli focolai duri, come embolici: anche questo guarì.

Netter trova interessante ricercare se al pneumococco si associno altri germi patogeni. In un caso egli trovò il bacillo di Pfeiffer allo stato puro.

Comby ne ha avuti anche lui due casi con autossia perfettamente analoghi a quelli di Pater. *L. C.*

(15 maggio 1906).

Apert e Froyet. *Blenorragia uretrale in un lattante di 10 mesi: edema flogistico da gonococchi del cuoio capelluto.* — Non si potè appurare la provenienza dell'uretrite gonococcica che come si sa nei bambini è rarissima di fronte alle bambine. Anche più eccezionale è l'esistenza di un edema acuto del cuoio capelluto con piccole pustole nel cui pus si trovavano gli stessi elementi e gli stessi gonococchi che nel pus uretrale. Il gonococco si inocula difficilmente nella pelle e vi determina una reazione flogistica violenta ma effimera, mentre è tenace quella delle mucose.

Barbier. *Nota sulla utilizzazione alimentare dei grassi nei bambini dispeptici ed atrofici.* — La scarsa utilizzazione dei grassi nei soggetti avuti in esperimento era in rapporto a diminuita attività del fegato, del pancreas e dell'assorbimento intestinale. Da ciò emerge la necessità di diminuire in questi bambini la razione del latte ed in specie dei grassi.

Variot non è d'accordo, e dice che il timore della suralimentazione fa ridurre di troppo la razione alimentare negli atrofici, che invece deve essere regolata caso per caso, ma sempre superiore a quella dei bambini sani.

Guinon dice che sono da preferire le piccole razioni di latte crudo.

Nobécourt non crede che basandosi solo sull'analisi delle feci come ha fatto Barbier si abbiano risultati inoppugnabili. Conviene però nelle conclusioni.

Barbier. *L'uso del glucosio negli atrepsici, nei dispeptici e nelle enteriti.* — In questi casi in cui bisogna ridurre la razione alimentare ed in specie i grassi, si può supplire aggiungendo del glucosio, in proporzione di 8-10 grammi per biberon, di 50-60 gr. nelle 24 ore. La tolleranza è perfetta, nè vi è mai glicosuria.

Corrispondono a 200-240 calorie. Il peso dei bambini resta stazionario e si ha anche aumento, come risulta dalle curve che presenta. Lo si può dare anche nelle poussées acute di enterite. Lo dà mescolato al latte o all'acqua d'orzo.

Nobecourt e Merklen. *Ricerche di fisiopatologia su una bambina affetta da nevrosi gastrica con estremo dimagramento.* La bambina aveva 11

anni. Da un anno soffriva di disturbi gastrici (anoressia, vomito, bruciori, stipsi) e di enterite muco-membranosa: era ridotta in un grado estremo di dimagramento (kgr. 14,900 contro 29 di normale). Fu sottoposta all'isolamento ed all'iperalimentazione anche colla sonda. La miglioria fu rapida ed in soli 50 giorni arrivò a kgr. 27,200, con aumenti giornalieri fino a 257, 400, 625 gr.! L'esame del sangue all'inizio presentò lieve iperglobulia (5,628,300) che colla lieve cianosi dipendeva dalla estrema diciduatazione dei tessuti. Infatti dopo 4 giorni già vi era un milione di globuli meno per mmc. e la media si bilanciò sui 3,300,000 e 3,750,000. I leucociti furono sempre sotto la norma. La pressione arteriosa prima bassa (9 cm.) si elevò a 11-12,5 quasi al normale (12-14). Le urine prima scarse (600-700) con poca urea (11,43-6,41) e pochi cloruri (0,81-5,16), poi aumentò a circa un litro e mezzo, con urea 23-24 e cloruri 12-14. È nota l'influenza della fissazione dei cloruri in rapporto alla idratazione ed all'aumento del peso. E' importante vedere a quale grado estremo di deperimento possa portare una nevrosi gastrica, e la favorevole e rapida influenza dell'isolamento e dell'iperalimentazione.

Mery e Guillemont. *Malattia di Barlow causata dall'uso esclusivo di latte maternizzato.* — Il caso interessa oltre che per l'etiologia classica, anche per la speciale localizzazione delle lesioni. Il bambino affetto a 2 mesi da dispepsia cronica ed atrofia fu alimentato con latte maternizzato che sopportò bene per 5 mesi. Poi impallidì, ebbe febbre, dispnea e broncopolmonite. Già prima di questo le si era manifestata una paralisi dolorosa degli arti inferiori, che la bronco-pulmonite fece più intensa. Lo sterno e le cartilagini costali erano depresse.

L'estremità inferiore delle due tibie e i calcagni erano rigonfi, dolenti, con senso di fluttuazione profonda; gli arti immobili. Dopo 8-10 giorni di latte crudo e succo di arancio, ogni manifestazione dolorosa scomparve rapidamente, con ripresa dei movimenti, e condizioni generali evidentemente migliorate. Il latte maternizzato non deve usarsi a lungo: può essere utile come alimento di transizione.

Guillemont. *Gangrena polmonare di origine otogena in un lattante di 7 mesi.* — Un'infezione morbillosa non grave e senza gravi complicazioni respiratorie colse un bambino dell'età di 4 mesi e lo lasciò cagionevole e senza più crescere in peso. Dopo due altri mesi cominciò a tossire, e quasi subito ad espettorare pus fetido. Gli ascessi venivano per lo più al mattino, negli sforzi, ecc., a forma penosa e con emissione fino a 4-5 cucchiai di espettorato.

Anche l'orecchio destro sanguinava poco pus fetido, ma non si potè sapere l'inizio di questa otorrea. L'esame obiettivo rilevò una grossa caverna nel centro del polmone destro. Malgrado la deglutizione indubbia di molto materiale fetido, le feci furono sempre normali. La morte avvenne dopo qualche giorno di tosse ed espettorazione difficile. L'autossia non trovò altre lesioni all'infuori della caverna polmonare e dell'otite media estesa all'aditus ed alle cellule mastoidee vicine, senza traccia di trombosi dei seni. Questa sinusite con tromboflebite è ritenuta la causa delle meta-

stasi polmonari. Però l'A. ricorda di aver descritto altri tre casi in cui la sinusite mancava; la flebite intraossea non è stata dimostrata: bisogna ammettere che i microbi possano passare direttamente nel sangue. Le sue ricerche batteriologiche tanto del contenuto della caverna che dell'orecchio mostravano in prevalenza 5 specie anaerobiche, più qualche streptococco, stafilococco, ecc. Nessuna di quelle specie anaerobiche fu ritrovata nelle feci, da dedurre che l'ambiente intestinale è loro sfavorevole.

L. C.

NOTIZIE VARIE

Il Congresso internazionale delle « Gouttes de Lait ». — Dal 12 al 16 settembre 1907 sarà tenuto a Bruxelles il II Congresso internazionale della « *Guttes de Lait* ». *Protezione della prima infanzia.* Esso comprenderà due sezioni: una si occuperà di questioni filantropiche e sociali, l'altra tratterà dei problemi scientifici d'igiene infantile.

La quota d'iscrizione al congresso è di L. 20. Le adesioni e le comunicazioni dovranno essere inviate non più tardi del 30 aprile 1907 al segretario generale del Comitato Ordinatore, dott. Eugenio Lust, Rue de la Limite, 27 Bruxelles.

Crediamo utile riportare per extenso il programma del congresso.

QUESTIONE GENERALE (da discutersi in assemblea plenaria): *È opportuno allargare il quadro dei lavori dei Congressi delle Gouttes de lait, di includere nel loro programma tutte le opere, istituzioni e questioni che si riferiscono alla protezione della prima infanzia, e di modificare conseguentemente in modo definitivo il titolo e le attribuzioni del prossimo Congresso e dell'Unione internazionale, secondo questo nuovo concetto?*

SEZIONE I. — 1°. *Le opere di protezione della prima infanzia e specialmente le « Gouttes de lait » costituiscono armi efficaci nella lotta contro la tubercolosi, e possono essere riguardate come un principio di azione necessario per la soluzione del problema della profilassi della tubercolosi?*

2.° *Relazione critica sulla legislazione dei differenti paesi sul controllo della produzione e della vendita del latte.*

3.° a) *Descrizione delle opere ed istituzioni dei differenti paesi per lottare contro la mortalità infantile.*

b) *Statistica di questa mortalità (da 0 ad 1 anno) in tutti i paesi.*

SEZIONE II. — 4.° a) *Fabbisogno alimentare dei lattanti nell'allattamento artificiale.*

b) *Studio sulla digestione nei lattanti.*

5.° a) *Differenti latti utilizzati per i lattanti nell'allattamento artificiale; indicazioni sul loro uso.*

b) *Metodi clinici pratici e rapidi d'analisi del latte.*

6.° *L'insegnamento ufficiale e privato, e la diffusione dell'igiene infantile nei differenti paesi.*

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XIX.

Clinica Pediatrica della R. Università di Parma
diretta dal Prof. C. Cattaneo

Sulla eliminazione di albumina per le feci nei bambini

RICERCHE CLINICHE SPERIMENTALI

del

Dott. Aceste Oliari

Gli studî di questi ultimi anni sono andati allargando il campo delle indagini e delle ricerche sui corpi che normalmente od in condizioni patologiche possono venire eliminati con le feci. Per qualcuno di essi però ancora si discute sia intorno ai metodi di ricerca che ai risultati ottenuti, i quali appaiono alquanto diversi fra loro.

Così sebbene in generale si ammetta, come afferma ad esempio anche il Shali (1), che normalmente le feci non contengano albumina, pure non vi ha dubbio che numerosi autori, oltre che in forme patologiche con alterazioni più o meno gravi dell'intestino, l'avrebbero riscontrata talvolta anche in individui sani.

Importa subito notare che le ricerche degli autori diedero risultati differenti a seconda che si trattasse delle feci di lattanti e di bambini nei primi anni di vita, o non piuttosto di individui adulti.

Cosi Wegscheider (2), che fra i primi si occupò dell'argomento, esaminando le feci di bambini lattanti, avrebbe in esse riscontrato costantemente la presenza di albumosi e di peptone tanto che essi fossero allattati al seno od artificialmente, mentre non avrebbe mai rilevato la presenza di albumina.

Ad analoghe conclusioni sarebbe pure arrivato il Forster mentre Blavberg, Uffelmann e Monti poterono dimostrare nelle feci dei lattanti la presenza di albumina anche in quantità non piccola, specialmente in casi in cui esistevano turbe gastro-enteriche.

Uffelmann (3) trovò pure albumina nelle feci di adulti alimentati con latte e potè anche determinare che tale albumina si troverebbe nelle feci secche nella proporzione del 7 %.

Jaksch (4) non riscontrò traccie di albumina nelle feci degli adulti sani, mentre potè dimostrarla in quelle di individui affetti da malattie del fegato (quali la cirrosi, il carcinoma e la sifilide epatica), da dissenteria, da tubercolosi intestinale, da perforazione da peritonite purulenta come anche in casi di infezione tifoide.

Vanno ancora citati i reperti di Müller che trovò albumina in alcuni casi di ittero, di Hösslin nella diarrea, di Schmidt nel tifo, nella dissenteria ed in un caso di achilia gastrica. Negativi sono i risultati di Rubner e dello stesso Schmidt per quanto riguarda le feci degli individui sani.

L' Ury (5) prendendo in esame i vari metodi usati dagli autori per tali ricerche e facendone una diligente critica, attribuisce ad essi le differenze dei risultati ottenutisi e propone un metodo col quale le ricerche verrebbero fatte su estratti alcoolici delle feci trattati con lisciva di potassa. Metodo, questo proposto da Ury, che ha il vantaggio dell'esattezza, ma che poco si presta per il comune e pratico esercizio clinico. Secondo l'A. nelle feci degli individui sani non vi sarebbero traccie di albumosi o di peptoni ma talvolta invece della urobilina, del nucleoproteide e degli avanzi di caseina che possono produrre la reazione del biurete.

Ricerche piuttosto estese vennero fatte dal dott. Calvo (6) nell' istituto del prof. Albu, usando un metodo assai pratico e di facile attuazione e consistente nel trattare gli estratti acquosi delle feci con un po' di carbone animale allo scopo di allontanarne sopratutto l'urobilina che potrebbe mentire la reazione del biurete.

Le conclusioni a cui è arrivato il Calvo sarebbero le seguenti: nelle feci di individui adulti sani non si riscontra traccia alcuna di corpi albuminoidi anche se tenuti a dieta esclusivamente carnea o prevalentemente lattea o costituita da notevoli quantità di uova. Nelle feci dei lattanti e dei fanciulli sani, nei

primi anni di vita, non si troverebbero traccie di albumosi e di peptone, ma nelle prime invece costantemente e nelle seconde non di rado (due casi su sette) vi sarebbero traccie dimostrabili di albumina e di una sostanza precipitabile con l'acido acetico ed avente le proprietà della caseina e della paracaseina. Eliminazione di piccole quantità di albumina e di sostanze precipitabili con l'acido acetico si avrebbe in un limitato numero di affezioni dell'apparecchio digerente e particolarmente dell' intestino come nella enterite cronica, nel tifo, nell'enterite tubercolare, nel carcinoma gastrico con diarrea profusa, nella colite cronica etc....

Successive a queste sono quelle del Bonfanti (7), il quale occupandosi di un metodo per differenziare gli albuminoidi emessi con le feci, in tredici casi, in cui trattavasi di forme diverse dell'apparato gastro-enterico o di malattie di altri organi, ma nei quali esisteva in maggiore o minore grado diarrea, riscontrò sempre la presenza di albumina nelle feci.

Recentemente poi il Borri (8) eseguendo qualche ricerca sulle feci di bambini trovò talvolta la presenza di albumina in quelli tenuti a dieta lattea od anche alimentati con farine lattee, mentre non la riscontrò nei sani mantenuti a dieta idrica, ancorchè fossero di pochi mesi.

Sono questi i risultati cui pervennero i vari autori con le loro ricerche e dai quali si può quindi argomentare, almeno in linea generale, che non può porsi in dubbio la presenza di albuminoidi nelle feci di individui particolarmente affetti da lesioni o da turbe dell' intestino. Molti autori avrebbero riscontrato tale reperto anche nelle feci dei lattanti e dei bambini tanto in condizioni di salute che di malattia, specialmente degli organi digerenti. Però, fatta eccezione della breve comunicazione del Borri, tali risultati riguardanti i lattanti ed i bambini vengono dagli autori enunciati quasi a complemento delle loro esperienze, sì che mancano ricerche un po' estese e limitate esclusivamente a questo campo.

Mi sono quindi proposto di studiare il problema soltanto nei riguardi della clinica e della patologia infantile, limitando le indagini ai bambini lattanti ed a quelli aventi non più di cinque o sei anni.

Il metodo seguito nelle mie ricerche è quello stesso già enunciato del Calvo ed a tale scopo stemperavo a lungo e con la minima quantità possibile di acqua distillata le feci dei bambini

in osservazione, tenendo scrupolosamente presente che esse fossero state di recente emesse. La poltiglia acquosa così ottenuta veniva filtrata, il filtrato trattato con piccole quantità di carbone animale e poi nuovamente filtrato una o più volte sino ad ottenere un estratto acquoso che fosse del tutto limpido.

Questo metodo proposto dal Calvo, che avrebbe dato buoni risultati all'autore e che venne pure usato dal Bonfanti, mi si è addimostrato del tutto pratico, spiccio e facilmente attuabile per i bisogni della comune ricerca clinica. Tuttavia va rilevato come l'Ury (9) obbietti che per la presenza di piccole quantità di albumina nelle feci questo metodo non darebbe serie garanzie perchè parte delle albumosi andrebbero perdute col disciogliere le feci in acqua e parte ancora sarebbero trattenute per l'aggiunta del carbone animale. A tale proposito il Simon soggiunge che è una elementare nozione della chimica degli albuminoidi, quella di evitare il trattamento con sostanze porose dei corpi albuminoidei coagulabili, inquantochè essi verrebbero, se lungamente insieme agitati, coagulati dalle stesse sostanze porose.

Certo non vi è dubbio che il trattamento col carbone animale, necessario talvolta per eliminare la presenza di urobilina la quale potrebbe mentire la reazione del biurete, trattiene, sopratutto se prolungato, parte degli albuminoidi solubili. Questa osservazione venne pure fatta dallo stesso Calvo che però avrebbe trovato che le quantità trattenute sarebbero assai piccole.

In alcune esperienze di controllo da me fatte aggiungendo a dell'estratto acquoso di feci del liquido ascitico estratto da un bambino affetto da peritonite tubercolare e di cui era noto il quantitativo di albume, come anche sciogliendo le feci in questo stesso liquido e poi sottoponendo l'estratto così ottenuto al solito trattamento col carbone, ho riscontrato che la quantità di albumina trattenuta dal carbone animale, anche aggiunto in lievi proporzioni, non è tanto piccola quanto avrebbe rilevato il Calvo pur non essendo tale da compromettere il risultato complessivo delle ricerche.

Lo stesso risultato ottenni anche mescolando all'estratto acquoso di feci dell'albume d'uovo, dell'albumina solubile ecc., e trattando poi con carbone animale, secondo già venne indicato.

Ho provato anche a sciogliere le feci in soluzione fisiologica sterilizzata per vedere se essa estraesse in maggior quantità gli albuminoidi solubili, ma da esperienze comparative mi risultò che

estratti fecali ottenuti usando come solvente l'acqua distillata oppure la soluzione fisiologica presentavano la stessa intensità di reazione nelle prove di ricerca dell'albumina.

L'albumina contenuta negli estratti fecali così ottenuti veniva ricercata mediante le reazioni di Heller, del calore, dell'acido acetico e ferrocianuro potassico. Prima però di sottoporre l'estratto fecale a tali reazioni esso veniva saggiato con acido acetico a freddo, filtrandolo ripetutamente qualora con tale trattamento si fossero ottenuti dei precipitati.

Quanto alla reazione con l'acido acetico e ferrocianuro di potassa, la quale è ritenuta dal Sahli e da molti altri come una delle più sicure e con la quale precipitano anche le più esigue quantità di albumina, debbo rilevare che recentemente il Bardach (10) ha obbiettato come vi possano essere sostanze estranee che danno intorbidamento e precipitato con tale reazione mentendo così traccie di albumina che non esistono. A parte però il fatto che gli estratti acquosi di feci venivano ripetutamente sottoposti alla filtrazione per carta, come consiglia lo stesso Bardach, è da osservarsi che nelle mie ricerche i risultati ottenuti col ferrocianuro potassico, erano poi convalidati anche da quelli ottenuti con la prova di Heller, del calore ecc.

Le ricerche che ho eseguite si possono suddividere in tre gruppi distinti; il primo si riferisce a bambini allattati al seno od artificialmente; il secondo a bambini di pochi mesi o dei primi anni di vita tenuti a dieta mista; in un terzo gruppo finalmente ho raccolto delle osservazioni riguardanti l'influenza della dieta e talvolta anche della somministrazione di fermenti digestivi in rapporto appunto al verificarsi o meno della presenza di albumina nelle feci.

Espongo in breve queste tre serie di esperienze:

a) *Bambini allattati al seno od artificialmente.*

1. Anna M. di 20 giorni, allattamento al seno esclusivo. Condizioni generali piuttosto buone, alvo leggermente dispeptico. Feci di colore giallo uovo, con piccola quantità di muco. Estratto acquoso di feci trattato con carbone animale e ripetutamente filtrato.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

2. Ines Z. di 40 giorni, dispepsia; allattamento materno e pappe dai quindici giorni. Alvo di feci dispeptiche, di colore giallastro con poco muco e semiliquide. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

3. Giuseppe F. di 50 giorni, atrepsia dovuta ad alimentazione insufficiente; allattato a balia. Alvo di feci di colore verdastro e semiliquide. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K —
calore —
Heller —

4. Guglielmo Z. di mesi 2, stipsi; allattamento materno del tutto irregolare; di frequente ha vomito, alvo fortemente stitico, urina abbondantemente. Da quattro giorni non ha avuto alcuna evacuazione, alvo di feci di colore giallo quasi formate. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

5. Antonietta Z. di mesi tre, laringite; allattamento materno esclusivo. Alvo regolare di feci colore giallo uovo. Estratto acquoso di feci trattato come sopra.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

6. Angiolina C. di mesi tre, rinite, allattamento materno esclusivo Alvo regolare, feci di colorito ed aspetto normale. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

7. Elsa P. di tre mesi e $^1/_2$, dispepsia lieve; allattamento misto in parte materno ed in parte con latte di vacca. Alvo di feci poltacee di colore giallo uovo. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

8. Luigi C. di mesi quattro, dispepsia ed atrepsia da insufficiente alimentazione. Allattamento a balia esclusivo. L'insufficiente alimentazione è manifesta in quanto che nel periodo in cui vennero fatti gli esami si potè constatare che il bambino prendeva soli grammi 360 di latte della balia in ventiquattro ore. Feci semiliquide di colore giallo uovo. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K —
calore —
Heller —

9. Maria M. di mesi quattro, gastroenterite lieve; allattamento del tutto artificiale e fatto irregolarmente. Feci poltacee di colorito verdastro. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

10. Irene V. di mesi sei, stipsi; allattamento materno sino a cinque mesi e mezzo; da quindici giorni latte di vacca mescolato con due parti

di acqua ed un po' di lattosio. Esso esaminato conteneva il 3,80 % di grasso ed il 0,60 % di lattosio. La piccina è assai stitica ed orina abbondantemente. Feci formate di colore giallastro.

Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

11. — Rinaldo B. — di mesi sei — catarro bronchiale. Allattamento al seno esclusivo. Soffrì in precedenza di enterite. Feci poltacee di colorito verdastro. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

12. — Celestina Z. di mesi sette, stipsi. Allattamento materno per venti giorni poi per breve tempo a balia ed attualmente in parte materno ed in parte con latte di vacca. — Alvo fortemente stitico, feci giallastre formate. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

13. — Nello B. di mesi nove, empiema metapneumonico. Allattamento a balia, feci di colorito giallastro con poco muco. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

14. — Francesco R. di mesi nove, catarro bronchiale. Allattamento materno e pappe da un mese. Alvo piuttosto stitico, feci poltacee di colorito giallastro. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

b) *Bambini di pochi mesi o dei primi anni di vita tenuti a dieta mista.*

1. — Olga M. di 9 mesi, tubercolosi cronica generalizzata. Allattata a balia sino all'ottavo mese poi con latte di vacca. Dieta attuale costituita di minestrine di riso, uova ed un po' di latte. Feci formate di colorito verdastro. Estratto acquoso di feci trattato con carbone animale e ripetutamente filtrato.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

2. — Argenide Z. di 10 mesi, catarro bronchiale. Allattamento materno sino a sei mesi poi latte di vacca e pappe. Dieta attuale costituita di pappe di riso, uova e latte di vacca — Alvo un po' stitico, feci quasi formate e di colore verdastro. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

3. — Armando S. di 10 mesi, catarro bronchiale. Allattamento a balia sino ad otto mesi poi pappe e latte di vacca. Soffre ad intervalli di

diarrea. Feci formate di colorito verdastro. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro +
calore +
Heller +

4. Rosina M. di un anno. Catarro bronchiale e gastroenterite. Allattamento materno sino ad otto mesi, poi pappe. Dieta attuale costituita di latte, uova e pappe di riso. Feci poltacee di colorito verdastro.

Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

5. Naldo G., di 18 mesi, gastroenterite; pappe sino dalla nascita, ha più volte sofferto di gastroenterite. Dieta attuale esclusivamente lattea. Feci giallastre con muco. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

6. Attila G., di 2 anni, rachitide, allattamento materno sino a sei mesi, poi pappe e latte di vacca. Dieta attuale costituita di uova, riso ed un po' di latte. Feci poltacee di colore giallastro. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K —
calore —
Heller —

7. Linda Z., di 3 anni, gastroenterite; allattamento a balia sino ad 8 mesi, poi pappe e latte di vacca, ha sovente diarrea. Dieta attuale: latte, uova e pappe di riso. Feci verdi con muco. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

8. Mario A., di 8 anni, gastroenterite; allattamento a balia sino a 10 mesi, poi pappe, ha spesso diarrea. Dieta attuale costituita di latte e uova. Feci verdastre quasi liquide. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

9. Pierina B., di 3 anni, anemia grave; allattamento a balia sino a 6 mesi poi pappe. Dieta attuale costituita di latte, uova, pappe di riso ed un po' di midollo rosso. Feci poltacee di colorito verdastro. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K —
calore —
Heller —

10. Nicola C., di 4 anni, gastroenterite; allattamento a balia sino a 10 mesi, ha sofferto altre volte di gastroenterite. Alvo talvolta stitico e talvolta diarroico. Feci formate ricoperte da muco e di colore verdastro. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

11. Ercolina B., di 5 anni, contrazione abnorme dello sternocleidomastoideo di sinistra susseguente ad infezione tifoide. Dieta attuale costituita di minestre di riso, uova, carne e pane. Alvo di feci formate di colorito ed aspetto normale. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K —
calore —
Heller —

12. Umberto M., di cinque anni e mezzo, convalescente di ileotifo. Dieta attuale costituita di latte e uova. Feci di colore verdastro, poltacee. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K -
calore —
Heller —

13. Alberto Z., di 6 anni, catarro bronchiale. Dieta attuale costituita di minestre di riso, latte e uova. Feci poltacee di colore verdastro. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K —
calore —
Heller —

c) *Bambini tenuti a dieta particolare od a cui vennero somministrati fermenti digestivi.*

Ho riunito in questa serie alcuni casi nei quali ho cercato di studiare se modificando la dieta dei pazienti o somministrando ad essi dei fermenti digestivi, quali la pepsina e la pancreatina, si poteva ottenere o meno la scomparsa dell'albumina prima riscontrata nelle loro feci. Per brevità cito soltanto quattro casi che mi sembrano abbastanza dimostrativi.

1. Pierina E. di tre mesi e $^1/_2$, non presenta alcuna malattia in atto; è alimentata in parte con latte materno ed in parte con latte di vacca. Feci gialle di aspetto normale. Estratto acquoso di feci trattato con carbone animale e ripetutamente filtrato.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

Mantenendo l'alimentazione indicata si somministrano alla paziente per tre giorni due grammi di pepsina e si ricerca l'albumina nelle feci. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K —
calore —
Heller —

Cessata la somministrazione della pepsina, si mantiene la paziente per quindici giorni ad una dieta costituita da quattro tazze di latte diluito ad $^1/_3$ con acqua e con tredici grammi di tutulina al giorno. In quindici giorni si ottiene nella paziente un aumento di peso di oltre quattrocento

grammi. Feci di aspetto e colorito normale. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K —
calore —
Heller —

In questo caso quindi in cui la paziente non presentava alcuna malattia in atto, l'albumina prima riscontratasi nelle feci scompare completamente, sia con la somministrazione della pepsina sia con una dieta il cui principale costituente è la tutulina. Quest'ultima, come è noto, è una albuminosa vegetale omogenea (proteinica) ricavata dall'albume grezzo e che secondo Naumann sarebbe sommamente nutritiva e facilmente digeribile. Secondo il Petersen poi essa conterrebbe 86,88 % di sostanza albuminosa.

Del notevole valore nutritivo della tutulina e della sua facile assimilabilità ne è prova evidente il considerevole aumento di peso della bambina in soli quindici giorni.

2. Mario M. di quattro mesi, nessuna malattia in atto, allattamento artificiale con latte di vacca addizionato con acqua e lattosio. Feci di colorito verdastro; estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { Acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

Si alimenta il bambino per alcuni giorni con pappe di tutulina e con alimento solubile del Theinhardt. La ricerca dell'albumina fatta sull'estratto acquoso di feci trattato nel solito modo non fa rilevare che qualche minima traccia e solo con la reazione dell'acido acetico e ferrocianuro potassico.

Si sostituisce a questa una dieta costituita esclusivamente di farina lattea.

Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K —
calore —
Heller —

In questo secondo caso quindi sostituendo al latte dell'albumina vegetale e poi della farina lattea, il reperto dell'albumina nelle feci si riduce dapprima notevolmente e finisce poi per scomparire.

3. Ines P. di un anno, dispepsia e gastroenterite lieve. Allattamento a balia sino a sei mesi poi pappe. Alvo spesso irregolare, feci di colore verdastro con muco. Dieta attuale costituita di latte, pappe di riso e uova. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

La paziente è tenuta per alcuni giorni ad una dieta costituita esclusivamente di pappe di farina di semmola in brodo e con pochissimo formaggio. Feci di colore verdasto semiliquide e con muco. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

In questo caso in cui esistevano turbe dell'intestino, malgrado la dieta quasi esclusivamente idrocarbonata, il reperto dell'albumina nell'estratto acquoso di feci si è sempre mantenuto costante e solo la reazione appariva un po' meno intensa che non con la dieta precedente.

4. Luigina Z. di venti mesi, gastroenterite. Allattamento a balia sino ad otto mesi, poi pappe. Ha diarrea e feci fortemente dispeptiche con molto muco. Dieta attuale costituita di pappe di riso, uova e latte. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

Si tiene la paziente alla stessa dieta somministrandole anche della pancreatina. Le feci si mantengono sempre di colore verdastro con muco, i fatti a carico dell'intestino persistono per quanto lievemente diminuiti. Estratto acquoso di feci trattato c. s.

Prove per l'albumina { acido acetico e ferrocianuro K +
calore +
Heller +

Identici risultati si ottennero pure somministrando in luogo della pancreatina la pepsina. In questo caso quindi in cui, come nel precedente, esistono fenomeni a carico dell'intestino e feci fortemente dispeptiche, il reperto dell'albume nell'estratto acquoso di feci persiste anche in seguito alla somministrazione di pancreatina o di pepsina.

Da quanto siamo andati esponendo risulta che la presenza di albumina nelle feci dei bambini lattanti può ritenersi costante sia che l'allattamento sia fatto al seno od artificialmente. Dobbiamo anche aggiungere che paragonando fra di loro le reazioni che si ottenevano nella ricerca di tale sostanza esse apparivano tanto più manifeste ed intense quanto più l'allattamento era praticato in modo irregolare o sussistevano alterazioni a carico dell'apparecchio digerente. Una sola eccezione è a farsi al riguardo ed è quella che riferiscesi ai lattanti atrepsici per insufficiente alimentazione e che è del tutto spiegabile con la deficienza stessa delle sostanze alimentari introdotte.

Nei bambini dei primi anni di vita la presenza dell'albumina è assai meno costante; permane tuttavia con grande probabilità per tutto il secondo anno e va poi in seguito rapidamente scomparendo, qualora non esistano alterazioni del tubo gastroenterico.

L'alimentazione sembra eserciti una influenza manifesta sulla presenza o meno di albumina nelle feci dei lattanti dacchè, sostituendo alla nutrizione lattea assoluta una composta di alimenti facilmente assimilabili, per quanto ricchi di albumina, questa spesso non si riscontra più nell'estratto acquoso ricavato dalle feci.

Identici risultati si possono ottenere regolando l'alimentazione lattea e facilitandone la digestione col somministrare della pancreatina o della pepsina.

Quando però sussistano, sia nei lattanti che in bambini dei primi anni di vita, alterazioni dell'intestino, il cambiamento della dieta o la somministrazione dei fermenti digestivi e nemmeno il tenere per più tempo i pazienti a dieta quasi esclusivamente idrocarbonata, bastano per determinare la scomparsa dell'albumina dalle feci.

Resta da esaminarsi quali sieno le cause e quale la provenienza della albumina eliminata per le feci nei singoli casi.

È noto, per gli studi di Lawrow (11), di Zunz, di Glassner, di Gachet e Pachon, di Meumeister, di Emerson, di Langestein, di Cohnheim, di Kühne, di Löwi, ecc.... che gli albuminoidi introdotti nello stomaco si decompongono in prodotti cristallizzati i quali nell'attraversare la mucosa intestinale verrebbero da questa sintetizzati in albumina umana che riassorbita nel sangue servirebbe alla nutrizione degli organi e dei tessuti.

Ascoli e Viganò (12) poterono dimostrare che gli albuminoidi del cibo possono attraversare la mucosa gastrointestinale e passare nella linfa e nel sangue conservando, almeno in parte, le loro caratteristiche biologiche e più precisamente o sotto forma inalterata oppure sotto quella dei loro prodotti intermedi di scissione, senza previa decomposizione in prodotti cristallini.

Hamburger e Sperk (13) eseguendo ricerche sull'assorbimento delle albumine dall'intestino videro che esse non si assorbono come tali ma che prima si scindono e tali prodotti di scissione vengono in parte assorbiti ed in parte eliminati inalterati.

Bonfanti potè determinare che l'albumina che riscontrasi nelle feci proverrebbe in parte non direttamente da residui dell'alimentazione ma, dopo di essere stata riassorbita dalla mucosa intestinale, passerebbe in circolo e verrebbe poi col siero di sangue nuovamente versata nell' intestino. Però anche secondo questo autore la maggior parte dell'albumina che trovasi nelle feci si eliminerebbe per via diretta e proverrebbe quindi dall' alimentazione.

Per quanto più strettamente riferiscesi ai lattanti, Ganghofner e Langer (14) avrebbero dimostrato che tanto negli animali neonati che nei bambini lattanti durante le prime settimane di vita le albumine alimentari introdotte per via gastrica verrebbero in parte assorbite inalterate e come tali passerebbero nel sangue ed in parte emesse con le feci senza subire speciali modificazioni. Secondo l'Hamburger (15) poi ogni albumina estranea introdotta nell'organismo rappresenterebbe per questo un veleno la cui azione tossica verrebbe neutralizzata dai fermenti secreti dal tubo digerente e che renderebbero tali albumine utilizzabili per la nutrizione ed assimilabili. L'organismo dei neonati e dei piccoli bambini sarebbe solo in parte capace di produrre tale neutralizzazione e sempre in modo assai minore che negli adulti.

Con tale principio spiegherebbe appunto l'A. i frequenti fenomeni di intossicazione intestinale che si verificano nei lattanti sopratutto nei casi di allattamento irregolare.

Heubner (16) da osservazioni fatte sulle feci dei lattanti vide che quelle emesse da bambini alimentati con latte di vacca e nei quali frequenti sono le turbe intestinali, contengono quantità eccessive di caseina non digerita. Meunier (17) studiando la digestione gastrica nei lattanti vide che essa è specialmente influenzata dall'azione del lab-fermento che sarebbe secreto dalla mucosa dello stomaco. Questo lab-fermento subirebbe notevoli oscillazioni quantitative nei singoli soggetti e però i pazienti a secrezione gastrica povera in lab-fermento presenterebbero nel corso del regime latteo disturbi a carico dell'intestino. Il Calvo infine ritiene che la presenza di albumina nelle feci dei bambini dipenda da manchevolezza dei processi di proteolisi e di capacità funzionale degli organi digerenti.

Se teniamo ora presenti i risultati delle nostre ricerche, le conclusioni degli autori e le nozioni riguardanti lo sviluppo ana-

tomo-fisiologico degli organi digerenti dei bambini la cui capacità funzionale va solo gradatamente completandosi ed integrandosi, ci sarà facile concludere che la presenza di albumina nelle feci dei lattanti sani debba attribuirsi a deficienza di funzione dei loro organi digerenti. Tale fenomeno poi maggiormente sarà rilevabile nei casi in cui l'allattamento o l'alimentazione venga fatta irregolarmente.

Avvalorano tale concetto tanto le ricerche di Ganghofner e Langer, che il fatto da noi riscontrato sostituendo in tutto od in parte alla alimentazione lattea una più facilmente assimilabile per quanto ricca di albumina, oppure regolando l'alimentazione lattea e coadiuvando l'azione degli organi digerenti con i fermenti digestivi, dacchè in tale modo l'albumina contenuta nelle feci diminuiva notevolmente sino a scomparire del tutto.

Quando poi in questi organismi infantili sussistano lesioni o sopravvengano turbe del tubo gastroenterico, è facile comprendere come la quantità di albumina eliminata per le feci debba essere maggiore e come il persistere dello stato patologico dell' intestino giustifichi la costanza con cui riscontrasi nelle feci, anche dopo il cambiamento di dieta, la somministrazione di fermenti digestivi e la soppressione più o meno assoluta di ogni sostanza albuminoidea nella alimentazione.

Circa l'origine di questa albumina ricorderò che il Bonfanti potè dimostrare che nei pazienti affetti da diarrea essa è in parte di origine alimentare ed in parte anche proveniente dal siero di sangue. Quest' ultima quindi non passerebbe direttamente nelle feci dal tubo gastroenterico ma sarebbe prima riassorbita dalla mucosa intestinale, passerebbe in circolo e poi col siero di sangue verrebbe di nuovo versata nell' intestino.

Nel caso nostro deve farsi distinzione secondo che trattisi di lattanti sani e senza turbe del tubo gastroenterico o meno, potendosi nei primi ritenere che l'albumina emessa con le feci provenga tutta direttamente dalla alimentazione, come ne è prova il fatto che essa può scomparire dalle feci colla somministrazione di adatte sostanze alimentari pure ricche di albumina o con l'aggiunta di fermenti. Eguale considerazione può farsi anche per i bambini dei primi anni di vita pure con reperto positivo di albumina nelle feci, ma senza alterazioni o turbe dell' intestino.

Nei casi invece sia dei lattanti che di questi ultimi in cui sussistano lesioni dell' intestino, credo debba ritenersi che l'albu-

mina emessa provenga solo in parte dalla alimentazione ma che in parte dipenda anche da fatti secretori dell' intestino.

Tali stati morbosi sono infatti accompagnati sempre da fenomeni irritativi di maggiore o di minor gravezza della mucosa intestinale, inducendosi così delle modificazioni abnormi nella sua secrezione in modo che col siero trasudato verrebbero emesse quantità anche notevoli di albumina. Nè può in tali casi anche escludersi la probabile compartecipazione degli epiteli e dei leucociti stessi di questa mucosa.

Avvalorano tale ipotesi le ricerche da noi praticate in simili casi e dalle quali risulta che anche, sottraendo per più giorni gli albuminoidi dalla alimentazione, si otteneva sempre il reperto positivo di essi nelle feci, mentre d'altra parte perduravano i fenomeni a carico dell' intestino.

Possiamo quindi concludere che nelle feci dei lattanti sani e con minor frequenza in quelle dei bambini dei primi anni di vita si riscontrano tracce di albumina. L'eliminazione di tale sostanza dipendente con ogni probabilità da deficiente azione proteolitica degli organi digerenti è direttamente influenzata dalla alimentazione e dalla somministrazione di fermenti digestivi. La quantità dell'albumina così emessa è sempre maggiore nel caso che sussistano lesioni o turbe a carico dell'intestino. Mentre poi essa, nei lattanti e nei bambini sani, avrebbe origine esclusivamente alimentare e diretta, sarebbe invece dovuta in buona parte, nei casi in cui esistono lesioni o turbe del tubo gastro-enterico, ad una abnorme secrezione della mucosa intestinale intimamente legata col suo stato di alterazione.

BIBLIOGRAFIA

1. *Sahli.* — Manuale dei metodi d'esame clinici. Milano, Vallardi.
2. *Wegscheider.* — Inaugural Dissertation, Strassburg, 1875.
3. *Uffelmann.* — Arch. f. klin. Mediz. 1881.
4. *Jaksch.* — Klin. Diagn. inner. Krankheit, 1896.
5. *Ury.* — Archiv Verdauungs-krankheiten. 1903.
6. *Calvo.* — Sulla eliminazione di sostanze albuminoidi solubili colle feci. Rivista Critica di Clinica medica, 1908.
7. *Bonfanti.* — Sopra un metodo per differenziare gli albuminoidi emessi colle feci. La Clinica medica italiana, 1904.
8. *Borri.* — Sulla presenza di albumina nelle feci dei bambini. Comunicazione al Congresso di pediatria, Roma 1905.

9. *Ury*. — Zur Methodik des Nachweises gelöster elweisskörper in den faeces. Archiv. Verdauungs-krankheiten, 1904.
10. *Bardach*. — Su alcuni inconvenienti della reazione della albumina col ferrocianuro di potassio. Riforma medica, 1904.
11. *Lawrow*. — Zur Kenntniss des Chemismus der peptischen und tryptischen Verdauung des Eiweiskörper. Zeit. f. physiol. 1901; *Glässner*. Ueber die örtliche Verteilung der Profermenten. Beiträge chem. phys. u. pathol.; *J. Pachet V. Pachon*. De la digestion de l'albumine par le duodenum. Arch. de physiol. 1898; *Cohnheim*. Die Umwandlung des Eiweiss durch die Darmwand. Zeit. f. physiol. 1901 ecc.
12. *Ascoli e Viganò*. — Sul destino degli albuminoidi del cibo. La Clinica medica italiana, 1904.
13. *Hamburger e Sperk*. — Sull'assorbimento dell'albumina dall'intestino. Riforma medica, 1904.
14. *Ganghofner e Langer*. — Sull'assorbimento delle albumine genuine nel canale gastro-intestinale degli animali neonati e lattanti. Riforma medica, 1904.
15. *Hamburger*. — Sulla digestione e sulla assimilazione. Riforma medica, 1904.
16. *Heubner*. — Alcune osservazioni sulle feci dei lattanti alimentati con latte di vacca. Riforma medica, 1901.
17. *Meunier*. — Lab-fermento e digestione lattea. Riforma medica, 1905.

XX.

Contributo alla morfologia patologica dell'addome infantile

NOTA

del **Dott. Giovanni Berti**

Libero docente di Pediatria nella R. Università
e dirigente della Sezione Pediatrica nella Poliambulanza a Bologna

Se noi cerchiamo nei trattati di Pediatria e in quelli, più speciali ancora, di semejologia pediatrica le nozioni acquisite alla morfologia patologica dell'addome infantile, faticheremo sì a metterle insieme, trovandosi le medesime sparse per i capitoli singoli, che per lo più sono concepiti a base nosografica; ma poi ci sorprenderemo forse della non piccola mole alla quale esse giungono.

E in realtà, allato alla classica nozione circa il valore semejologico dello stare più o meno in basso dell'ombellico, allato alla classica descrizione dell'addome trilobo dei rachitici, allato all'ormai classico addome grosso floscio notato da Marfan in certi dispeptici, allato alla pur classica nozione dell'addome a barca dei meningitici, noi potremo collocare parecchie altre forme dell'addome, di alquanto minore nominanza, egli è vero, ma non meno sicure in semejotica: e p. es. l'addome floscio magro sotto al quale si disegnano le anse intestinali, proprio di molti atrofici; l'addome flaccido piano od incavato del neonato asfittico; quello alquanto simile del colera infantile; l'addome contratto e dolente di certune coliti e di certuni enterospasmi; l'addome tumido speciale della malattia di Hirschprung; l'addome ostipo congenito di Hals; l'addome con la dieresi sopraombellicale congenita di Berger, etc.: senza contare poi tutte le particolari forme di ventre, che fanno sintoma in tante più malattie meglio comuni e alla clinica del bambino e alla clinica dell'adulto.

Tuttavia anche altre due specie di addome, pertinenti alla pa-

tologia dell'infanzia quasi per assoluto, si vanno da qualche tempo delineando, talchè pure di esse converrà che i trattati avvenire facciano stima; le quali nascono da insufficienza o dei muscoli retti o dei muscoli larghi. E nella prima contingibilità noi avremo e vie meglio nella posizione in piedi del bambino, un ventre tumido sopra il pube ad instar di quello dell'ascite o dell'enteroptosi, dovechè nella seconda un addome, il quale noi ravviseremo da una gibbosità soffice, quando unilaterale, quando bilaterale, diffusa o limitata, che, in modo curiosissimo per quanto naturalissimo, subitamente cresce e subitamente cala appena cresca e ritorni a calare la pressione nel cavo.

Dei quali addomi gibbosi per insufficienza muscolare non sarà priva di interesse una ulteriore distinzione fondata sulla eziologia: poichè, sia che si tratti dei muscoli retti, sia che si tratti, invece, dei muscoli larghi, talvolta la loro insufficienza è paralitica, e talaltravolta è congenita per difetto di miogenesi.

Scrittori che hanno discorso di addome paralitico in bambini sono: Duchenne figlio, il quale nella sua opera sulla paralisi infantile stampata negli *Archives génér. de Méd.*, anno 1864, vol. 1°, descrive fra i tanti il caso di un bimbo di 10 mesi, dove l'addome era divenuto gibboso da un lato; Oppenheim, il quale in un lavoro comparso nel 1903, e precisamente nei fascicoli 5° e 6° del vol. 24° della *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* trattando di un complesso di sintomi proprio alle malattie della porzione inferiore del midollo spinale e delle relative propaggini, ha occasione di riferire medesimamente due casi di paralisi unilaterale dei muscoli dell'addome; Bernheim, il quale nello stesso anno, a pag. 793 del *Corrispondenz. Blatt f. Schw. Aerzte,* porta il 4° esempio; Leiner, il quale, sempre nel 1903, a pag. 513 della *Berlin. Klin. Wochenschr.,* contribuisce all'argomento con altra casuistica; Burgess Cornell, il quale nel fascicolo di gennaio del 1905 del *Bullettin of the Johns Hopkins Hosp.* racconta l'osservazione fatta sopra un bimbo di 21 mesi, e ragiona sulla importanza di consimili fatti in nosologia ed in clinica; Ibrahim ed Hermann, i quali nei due primi fascicoli del vol. 29° della citata *Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* trattano pur essi la cosa sotto l'aspetto di Cornell, anzi un poco più diffusamente; e in ultimo Pollak, il quale nella adunanza del Club Pediatrico di Vienna tenuta il 14 novembre dell'anno scorso, parla di una specie di ernia ventrale latero-mediana dovuta alla paralisi e all'atrofia consecu-

tiva di una parte della muscolatura addominale in un bimbo di 5 mesi.

Scrittori, d'altra parte, che hanno portato esempi di addome floscio e gibboso per amiogenesi, sono: Parker, citato da Osler, il quale Parker narra di un neonato con addome flaccido e sporgente dai due lati, dove i retti si sentivano bene, e sembravano mancare gli obliqui e i trasversi; Guthrie, citato anch'esso da Osler, il quale Guthrie nel 1896 scrive di un fanciullo che presentava nella linea pubo-ombellicale un così bizzarro aspetto di cicatrice, e da stare in piedi aveva il ventre così tumido sul pube da parere un ascitico a cui fosse stata fatta una laparotomia, mentrechè non vi era nè ascite nè cicatrice, e invece mancavano i muscoli retti; e finalmente W. Osler, il quale nell'anno 1901, nel fascicolo di novembre del surricordato *Iohns Hopkins' Hosp. Bulletin,* riporta una storia quasi identica si può dire a quella di Guthrie.

Orbene, la contribuzione che io reco a cotesta novità di semejotica infantile è fatta per l'appunto di tre esempi della seconda specie di addome gibboso, voglio intendere dell'addome gibboso amiogenetico: dei quali mi si è rinfrescata la memoria cercando per altra cagione in certe carte; e i quali racconterò quì brevemente, facendoli poi seguire da alcuna riflessione.

Primo esempio. — Si riferisce a certo bimbo portato alla Poliambulanza il 16 ottobre 1902, e segnato nel registro della mia sezione con il n. 8754. Aveva 3 mesi e mezzo. Era un gemello, ed era stato messo a balia, tenendosi l'altro la madre, il quale altro era bello e stava bene. Questa madre era del resto al secondo parto; e pure il primo parto era stato gemellare, dal quale primo parto erano venuti due bimbi conformati regolarmente, uno debole, che morì presso l'anno, uno robusto, che vive ancora. Niente in famiglia di luetico, niente di altri mali di conseguenza. Quello che non sono riuscito però a mettere in certo, era se il bimbo portatomi avesse avuto sacco amniotico proprio o placenta propria, e se la placenta medesima fosse oppure no ammalata.

Ad ogni modo, questa povera creatura nacque seconda: ed appena partorita apparve di sgradevole aspetto, con la fronte stretta e il viso grosso e nello stesso tempo grinzoso, con le narici larghe e all'insù, con le orecchie grandi e aperte, tutta di colore pallido sporco, tutta magra e con la pelle qua e là cascante in pieghe subtumide, e finalmente con un certo ventre, il quale,

in cambio di essere come doveva, pareva, stando alle istesse parole della mamma, una buca, che fosse venuta perchè l'altro gemello vi avesse sempre pigiato contro, e le interiora avessero perciò avuto da fuggire in altra banda. E di vero il fianco destro sporgeva a guisa di una gran gobba, dove stavano sicuramente gli intestini, la quale in quattro o cinque dì si corresse, ma non sparì. E anzi il ventre venne come descriverò adesso io; per la quale descrizione mi ajuterò con la figura qui accanto, tale e quale l'abbozzai nel registro di Ambulatorio.

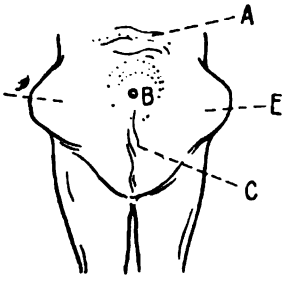


Fig. 1.

In essa figura A, segna l'area epigastrica; e le linee, che si vedono correrví di traverso, nel soggetto erano tanti solchi, i quali derivavano dall'essere ivi per un gran tratto la pelle spessa, ferma, a rughe sode ma non senza pastosità, e tutta seminata di bucherelli o fossette come la buccia di certuni frutti: i quali bucherelli seguitavano poi anche, sebbene semprepiù piccoli, verso il bellico, attorno a cui finalmente si vedevano piano piano terminare, disposti come tanti mezzi circoli. B significa poi l'ombellico, normale per la forma e per la posizione; e C una striscia bianca, leggermente infossata, liscia, che finiva sul pube, tenendo il corso della linea alba: la quale striscia aveva e non aveva della cicatrice; perchè se ella era glabra, bianca e un po' infossata, era altresì mobile sui tessuti di sotto, era sottile, e nei suoi margini il bianco non distaccava netto. Si sarebbe detto insomma che, laddove nell'epigastrio erasi notata una pachidermia, quì si notava una pelle atrofica e acromica. Da ultimo, e questo è ciò che più importa per il caso, D ed E vogliono indicare due gibbosità dell'addome, la destra alquanto maggiore della sinistra: le quali ad ogni grido o premito crescevano tostamente, e in particolare la sinistra, sicchè parevano due grandi

ernie laterali del ventre. E la ragione di cosiffatta apparenza stava forse per una trascurabile parte nell'intestino, inquantochè il bimbo fosse dispeptico, ma in massima parte, e certamente, stava nelle pareti stesse dell'addome. Perchè, mentre nella linea xifopubica si aveva, a palparvi, una resistenza, la quale permetteva di credere che vi fossero i retti e fossero sufficienti, nelle regioni laterali del ventre, dove erano le due gibbosità, si avvertivano le pareti sottili e cedevoli, quasi che mancassero o fossero insufficienti i muscoli larghi: e tali erano la sottigliezza e la cedevolezza di queste pareti, che a palpare in debita misura si leggevano, per così dire tutte le particolarità dentro all'addome; nè per tentare, o con gli stimoli meccanici, o con lo stimolo del freddo, o con lo stimolo del dolore, veniva segno di reazione in guisa che le dette pareti accennassero a modificare la loro inerzia: salvochè il bambino non piangesse, giacchè allora, per la spinta da entro l'addome, le due gobbe si enfiavano.

Del quale caso non posso altra cosa soggiungere: e non è stata mia colpa se i genitori non portarono più il fanciullo, di cui volentieri avrei voluto fare la fotografia. Egli morì, come ho saputo poi, un mese dopo alla mia visita.

Secondo esempio. — Riguarda un bimbo di 28 giorni, primogenito di sposi giovani e sani, portato alla Poliambulanza il 26 gennaio 1901, e segnato nel registro di Pediatria col n. 6983. Era conformato bene e ben nutrito; ma aveva un difetto congenito, per il quale, a dirla con la madre, il ventre faceva una

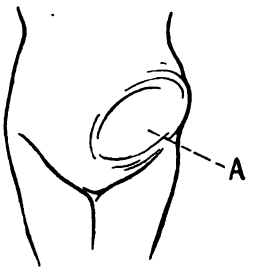


Fig 2.

gobba verso un fianco, tenera, che calava e cresceva. E veramente la regione iliaca sinistra si vedeva assai più tumida che la destra; e a pigiarvi sopra si aveva la sensazione di un cuscinetto oltremodo soffice, quasichè l'intestino fosse lì sotto a fior di pelle: e ad ogni pianto o premito questa prominenza, che ho cercato di rappresentare con la fig. 2ª, gonfiava, e diveniva una gibbosità

notevolissima A, un po' oblunga nel senso di una linea assiale, che dal mezzo dell'epicolon discendesse giù verso il pube.

Ai 10 di aprile rivedo il piccolino nello stato solito; anzi vi ha di più ernia inguinale destra. Ai 19 di novembre và ancora lo stesso. La mamma si è ingegnata di comporre una fascia a due compressori, uno grande per l'ernia dell'addome e uno piccolo per l'ernia inguinale; ma tutto è stato inutile, e così non si è più visto nessuno.

Terzo esempio. — Ragazzino di 14 anni, figlio di genitori non gran che di bello, ma senza labe ereditaria; il quale viene condotto all'ambulatorio ai 13 di giugno dello stesso anno 1901, e però iscritto al mio registro con il n. 7357. È un figliuolo che non dimostra l'età che ha, e fra l'altre cose non è nemmeno pubere; tuttavolta lo si può dire di costituzione più che discreta, e i suoi lo accompagnano unicamente per un difetto che ha fino dalla nascita, e che adesso incomincia a dare da pensare dovendo egli mettersi a un mestiere. E il difetto in poche parole è quel medesimo dell'esempio precesso, con questo di più grave, che esso è bilaterale. Ad ogni colpo di tosse, ad ogni minimo sforzo, il ventre gonfia le prominenze epicolico-pubiche, di sorta che l'ipogastrio tutto assume una forma triloba stranissima, che alla meglio ho disegnato nella figura qui accanto. I reflessi addominali ci sono, ma soltanto nella regione sopraombellicale: in basso mancano persino i cremasterici.

Fig. 3.

Nè ragazzo nè genitori sono più venuti da quel giorno in Poliambulanza, nè mi risulta che si sieno presentati a un ortopedico.

Riflessioni. — Parecchie sarebbero le riflessioni che, secondo me, uno potrebbe fare sopra i tre casi qui allegati unitamente a quelli di Parker, di Guthrie, e di Osler; ma le principali sono

due, le quali a me sembrano conseguitare da una questione, che si può mettere come appresso. Hanno cotesti casi, veramente, ragione di essere in senso morfologico, siccome tu hai posto che abbiano, e dato ciò, in senso anche patogenetico?

Ebbene, io credo proprio che sì. Morfologicamente i casi di Guthrie e di Osler hanno, egli è vero, una qualche assomiglianza con quelli di ventre grosso dispeptico, o meglio di addome ascitico o meglio ancora di addome enteroptosico; e il caso di Parker e il primo e l'ultimo dei miei, se si vuole, con quelli di addome trilobo rachitico; e il mio secondo con quelli di addome parzialmente tumido per malattia di Hirschprung. Ma questa assomiglianza è troppo superficiale, a chi ben guardi, pure nel semplice rispetto della forma, per essere giustamente invocata; e tanto più è superficiale poi in rispetto alla patogenesi. Perchè viene di suo piede il pensare una cosa, che mentre, cioè, nei rachitici, negli enteroptosici, negli ascitici ecc., la morfologia dell'addome è conseguenza per un poco della cedevolezza delle pareti di lui e, ritornerò a dire, per molto delle condizioni morbose della cavità, nei difettosi di Osler, di Guthrie, di Parker e di me medesimo è conseguenza, inversamente, per poco e anche niente degli intestini, e per molto e anche in tutto delle pareti di esso addome, dove i muscoli di tale o talaltro gruppo o sono insufficienti o mancano per assoluto.

Senonchè, una volta entrati nel discorso dei perchè, conviene per amore di esattezza esaurirlo; e però ci siamo da proporre un'ultima dimanda. Perchè queste amiogenesi?

I colleghi americani dianzi citati sono tutti partigiani della amiogenesi da manchevole sviluppo di arterie; e il pediatra di Baltimora spiega anzi come questo succeda, riportandosi a una difettosità, per infiammazione o per altro, della *membrana reuniens,* sulla trama della quale membrana egli ricorda che si svolgono e il plesso vasale mammario-epigastrico e i muscoli parietali dell'addome. Ora io non dico che questa spiegazione non possa reggere per talun caso; ma per talun altro mi pare che non possa. Giacchè se si interpretano bene con essa i casi di lui stesso Osler e il caso di Guthrie, per la ragione che trattandosi dei retti, le trame loro di origine sono vicinissime, e un'area unica di malattia le può turbare tutte e due; male si interpreteranno e il caso di Parker e quelli miei, nei quali le arterie da incolpare sarebbero davvero altre, simmetriche sì, ma non contigue di sicuro.

Ne deriva dunque naturalmente che ci si debba voltare a una diversa ragione; e per tal modo ecco ricorrere alla mente l'ipotesi di una agenesia neurale, periferica oppure no; alla quale concezione nulla toglie, e invece forse dona, quello stato di mixoedema, che fu notato nel primo dei miei tre esempi.

Ma lasciando pur cadere ogni simile discussione, non so tacere, finendo, una idea che la semplice enunciazione dell'anzidetto motivo etiologico mi ha fatto venire. E in verità siccome una discussione di questo genere venne fuori, quando si cercò di chiarire perchè si dassero certe mancanze congenite o atrofie precoci di questo o di quel gruppo di muscoli della sommità del torace, così mi è successo di pensare se le deficienze muscolari descritte da Parker, da Guthrie da Osler e da me non potessero considerarsi quali un'equivalente addominale delle summentovate toraciche.

Per quanto speculativo, non sarebbe questo un aspetto vuoto, secondo me, di valore; valore speculativo da aggiungere a quello pratico, il quale non si può più, ad ogni modo, negare oggimai alle deficenze medesime.

Bologna, 6 maggio 1906.

XXI.

L'intubazione delle vie nasali nella corizza dei lattanti

Nota dei **Dott. C. Minerbi e F. Vaccari**

La grande sensibilità della mucosa nasale del bambino lattante si fa palese subito dopo la nascita e nelle prime settimane di vita pel fatto (1) che la semplice impressione dell'aria fredda provoca in via riflessa frequenti sternuti. Assai più importanti cagioni di corizza pei bambini sono i processi infettivi. Nel maggior numero dei casi (2) si tratta della corizza da comune raffreddore, che possiamo considerare come una malattia infettiva autonoma ad agente microbico ignoto. La Schneideriana viene però interessata anche nel maggior numero delle malattie infettive più importanti, sia che essa rappresenti il punto d'entrata del virus, sia che non costituisca se non una localizzazione secondaria del processo morboso. Tra le più frequenti menzioneremo l'influenza, il morbillo, la scarlattina, la difterite. Assai più rara è la corizza cronica la quale nei bambini, suole osservarsi in rapporto colla presenza di adenoidi, di scrofola e di sifilide.

Secondo le ricerche di Kohts e di Lorent (3) la cavità nasale dei bambini è proporzionatamente assai ristretta. Nei neonati la superficie mediale del turbinato inferiore è addirittura attigua alla parete del setto, con che il meato inferiore riesce ristrettissimo. Meno angusto è il meato medio. Quanto più tenera è l'età

---

(1) Henoch e Mya. — Malattie dei bambini, vol. I, pag. 121 Milano, F. Vallardi 1906.

(2) J. Zappert. — Sopra alcune malattie del naso e della gola proprie dell'infanzia in E. v. Leyden e F. Klemperer. La Clinica Contemporanea, vol. VII pag. 583. Traduzione italiana di A. Cavazzani. Milano, Società Editrice libraria, 1906.

(3) Kohts. — Malattie del naso: in Gerhardt. Trattato completo di malattie dei bambini vol. III; parte II, pag. 4; Trad. Ital. di P. Masucci. Napoli, Nicola Iovene.

del bambino, tanto più ristretta è la cavità nasale in rapporto all' impalcatura ossea del resto della faccia.

Le condizioni anzi descritte fanno sì che le vie nasali dei bambini, e particolarmente dei lattanti, facilmente restano occluse. Ora i lattanti non hanno ancora appreso a sopperire all' insufficiente respirazione nasale colla respirazione per la via della bocca. Spesso nei loro tentativi inetti a tale scopo accade che la lingua viene, quasi per aspirazione, applicata contro il palato (la cui vôlta è già dal canto suo assai bassa) onde lo sperimento di inspirare per la via orale cade completamente a vuoto. « L'enfant » — dice il Bouchut — « avale sa langue » (1).

Questa aspirazione della lingua, dovuta ad una troppo energica e profonda inspirazione, è specialmente temibile nei casi, in cui il frenulo è molto lungo e rilassato (2). In uno di tali casi Henoch ottenne un felice risultato, passando un filo di catgut attraverso la lingua e fissandola con esso stirata fuori della bocca.

Ad ogni modo nel poppare, allorchè la respirazione per le vie nasali è insufficiente, il bambino è costretto a lasciare ad ogni momento la mammella per respirare dalla bocca. Aggiungasi che, nel respirare a bocca aperta, la mucosa-bucco-faringea si asciuga, onde è resa difficile anche la deglutizione.

Ma anche il sonno soffre grandemente di questo stato di cose. Nel sonno il lattante non respira che pel naso: la lingua si ritira indietro e si applica contro il palato. Ond' è che, se il naso è chiuso, il bambino viene destato dal bisogno di aria.

Tutte queste cause, messe assieme, possono portare da ultimo all'esaurimento e alla paralisi della funzione respiratoria. Sono noti i casi di morte subitanea di lattanti per corizza semplice, riferiti da West, Simon, Huttenbrenner, Ad. Baginski (3).

Per fortuna il più spesso i comuni espedienti terapeutici sono sufficienti a trarre i bambini dal mal passo: pure talora le condizioni del piccolo infermo diventano sì minacciose da indurre il medico a praticare la tracheotomia. Vien citato in tutti i trat-

---

(1) E. Bouchut. — Traité pratique des maladies des nouveaux-nés et des enfants à la mamelle, pag. 282, III édition. J. B. Baillière. Paris, 1855.

(2) Henoch e Mya, loco citato pag. 122.

(3) Ad. Baginski. — Traitè des maladies des enfants. Trad. Française par L. Guinon et L. Romme, Vol. II, Pag. 190. Paris, G. Steinheil, 1892.

tati il caso di Hasing. Un nuovo esempio con esito felice ne fu pubblicato un anno fa dal Heinemann, pediatra a Rixdorf (1).

Fu la notizia di questo caso, che ci rivolse a pensare se non fosse possibile ottenere dall' intubazione delle vie nasali nella corizza dei lattanti risultati altrettanto felici di quelli, che sono stati conseguiti per mezzo dell' intubazione laringea nel croup. Ed è a tal fine che presentiamo un semplicissimo apparecchio, mercè il quale, assicurata senza difficoltà e senza pericolo la pervietà delle vie nasali durante il poppare ed il sonno, sono eliminati i principali inconvenienti della corizza anche più violenta.

Una fettuccia di gomma elastica (che può essere improvvisata con un legaccio da calze o da portafogli) larga circa 15 mm. viene allacciata dietro la nuca a guisa di un piegabaffi, lasciando fuori i padiglioni delle orecchie per mezzo di occhielli laterali. Attraverso due fori gemelli distanti tra loro cinque millimetri (praticati ai due lati del punto mediano della fettuccia di gomma per mezzo di un ferro da calze arroventato) vengono inserite due sonde di Nélaton del N.° 11 o 12, che vanno poi introdotte nelle narici. I fori devono essere abbastanza stretti perchè le sonde di Nélaton vi penetrino con una certa difficoltà e restino tenute ferme al punto voluto. La lunghezza del segmento di sonda, che da un lato e dall'altro va introdotto nel naso è di mm. 65 circa. Nei casi, nei quali il setto è asimmetrico, e quindi il meato inferiore di un lato è assai più angusto di quello del lato opposto, si comprende come si richiedano talvolta due cateteri di calibro diverso.

L'apparecchio è sterilizzabile colla semplice bollitura. La pervietà dei cateteri di Nèlaton si ottiene facilmente ogni volta prima di applicare l'apparecchio, iniettando acqua bollita tepida per mezzo di una piccola pera di caouthouc. L'applicazione dell'apparecchio è resa più facile coll'ungere la superficie delle sonde con olio d'uliva sterile; o con olio mentolato al 3 %, nel caso si desideri esercitare sulla Schneideriana un'azione anticongestiva.

Ogni qualvolta il lattante, affetto di corizza, chiede la poppa, gli si applica l'apparecchio previamente disoppilato, se occor-

---

(1) M. Heinemann. — Tracheotomie infolge schwerster Rhinitis bei einem vierwochentlichen Kinde-Heilung. Archiv. für Kinderheilkunde XXXIX Bd. pag. 367, Giugno 1904. F. Enke Stuttgart.

re, e reso sterile colla bollitura; indi si attacca l'infante alla mammella o al biberon. Le molte esperienze, da noi praticate nei bambini dell'istituto di Maternità di Ferrara, diretto dal chiarissimo prof. Cesare Merletti, ci mettono in grado di assicurare che esso è perfettamente tollerato e non dà mai luogo ad alcun inconveniente. I lattanti affetti di corizza, muniti di esso, poppano e dormono tranquillamente, *purchè l' estremità delle sonde non oltrepassi il margine libero del velo pendulo.*

Abbiamo fatto diligenti ricerche bibliografiche per assicurarci che altri non ci avesse preceduto sulla medesima via; ma, a quanto ci consta, l'espediente, da noi preconizzato, è nuovo. Soltanto il Lelorier (1) per curare la corizza scarlattinosa introduce nella cavità nasale un catetere uretrale molle (dopo avervi praticato dei forellini laterali) e ne fa uscire dalla bocca l'estremità libera, attraverso la quale pratica irrigazioni antisettiche. Ma è chiaro che, sia per l' indicazione sia per la tecnica, sia per la facilità di applicazione il nostro metodo non ha nulla di comune col suo.

Compiamo, prima di accommiatarci dal lettore, il dovere di ringraziare vivamente il chiarissimo prof. Merletti, per la squisita cortesia, colla quale ha messo a nostra disposizione il materiale clinico del suo ammirabile Istituto.

Ferrara, maggio 1906.

---

(1) Technique des injections nasales contre le coryza purulent de la scarlatine. Semaine Médicale, XX année, N. 21, pag. 174, 16 Mai 1900.

RR. Ospedali di Pisa — Sezione medica infantile

Idiozia con sindrome di Raynaud

Dott. C. Bracci
Direttore

Fanny M. di anni 4 di Pisa ammessa il 22 marzo del 1905.

Il padre è alcoolista e non ha mai sofferto alcuna malattia, la madre è vivente e sana ed ha avuto sette figli sani e tuttora viventi; parti e puerperi tutti normali.

La bambina nata di tempo fu allevata al seno della madre, per circa 15 mesi; iniziatasi all'8° mese la dentizione non recò alcun disturbo. A 20 mesi mosse i primi passi e tanto lo sviluppo psichico che fisico facevano bene sperare, quando al 28° mese di età si presentarono improvvisamente dei fatti convulsivi, che si succedettero per la durata di 20 giorni con più o meno frequenza. Tali accessi erano caratterizzati da contrazioni dei muscoli della faccia, degli occhi, da scosse delle estremità e da perdita della coscienza; della durata di pochi minuti, si ripetevano fino 3 o 4 volte nel giorno, lasciando la bambina in uno stato comatoso.

Dopo qualche tempo i genitori si accorsero di un arresto dello sviluppo psichico mostrandosi la bambina indifferente e disattenta a tutto ciò che la circondava, ed incapace a ripetere le parole più semplici e familiari.

Da circa un anno la madre ha rilevato una manifesta avversione nella figlia a mettere i piedi in terra, ed anzi si è accorta da molto tempo, che questi sono pallidissimi e sempre freddi, tanto in estate che in inverno: ed in seguito a tale raffreddamento, la madre dice che la nostra inferma non è mai guarita di due geloni che trovansi situati alle ultime dita dei piedi. Questi geloni comparsi al principio dell'inverno provocavano alla povera piccina dei dolori violenti da strappare grida disperate e da reagire in modo violento, ogni volta che la madre tentava di medicarglieli.

Da pochi giorni sembra che i dolori si siano calmati, ma la piccina non intende di poggiare i piedi in terra e difficilmente permette gli si tocchino.

Esame obiettivo.

Bambina gracile con sviluppo scheletrico regolare, colorito della cute piuttosto pallido, pannicolo adiposo discretamente sviluppato, deficienti le masse muscolari. Nei territori glandolari non è eccessivo il numero delle glandole, nè se ne trovano di eccessivamente grosse.

La bambina che sta preferibilmente seduta, mostra indifferenza a tutto ciò che la circonda, con la bocca semiaperta, ha dei lineamenti immobili, fissi, che le danno una evidente espressione di idiota.

Il capo microcefalico, asimmetrico con saldamento completo delle suture, non presenta alcuna cicatrice, non esistono lesioni dei nervi cranici.

Il torace è normale, nè vi si notano alterazioni rachitiche, i visceri in esso contenuti sono normali. Temperatura anale 37,2. respirazioni 34, pulsazioni 98.

L'addome pure non offre alcuna alterazione, il fegato è appena palpabile sotto l'arco costale, ed è pure appena palpabile il polo inferiore della milza. Notasi una piccola ernia ombelicale.

Niente di notevole agli arti superiori, agli inferiori e precisamente sul dorso dei piedi, in modo perfettamente simmetrico, esiste una chiazza che da 3 centimetri al di sopra della linea metatarso-falangica, occupa una estensione più grande di uno scudo, arrivando anche al 3°, 4° e 5° dito. Ivi la cute si mostra violacea fino ad un colore nerastro sulle falangette del 3° e 4° dito, sia a destra che a sinistra, ove le unghie sono nere, ispessite e facilmente desquamantesi. Il contorno di queste chiazze è netto. a margini frastagliati, circondati da un colore rosso scuro; nella porzione più esterna di queste chiazze, si notano alcune flittene ripiene di un liquido sanguinolento. La pressione digitale su tali chiazze lascia un'impronta pallida per vario tempo.

Nessun segno di atrofia muscolare, nè all'esame elettrico, per quanto ci concede la piccina, si rilevano segni di atrofia degenerativa.

I riflessi tendinei sono normali agli arti superiori, piuttosto vivaci agli inferiori; esistente il riflesso plantare, assente il fenomeno di Babinsky e di Schaeffer.

La motilità, per quanto ci permetta di osservare la inferma appare normale, ma le dita ammalate non sembra possa articolarle.

Assai difficile riesce l'esame dei fenomeni subiettivi, ma evidentemente tali lesioni debbono essere dolorose, poichè la bambina si inquieta se le si toccano; come pure ritira i piedi ogni qualvolta si cerca di metterla in posizione eretta. Date tali condizioni di cose ed attese le facoltà psichiche della inferma, rinunzio ad esporre l'esito delle numerose osservazioni pletismografiche, che non possono avere un valore assoluto essendo i risultati assai disparati.

Esatta invece è la conclusione tratta dalle molteplici misure della temperatura, presa sulla superficie cutanea, col termometro di Verdin e controllate più volte, mentre facevo distrarre la piccina.

Ometto per ragioni tipografiche la tavola delle temperature, dalla quale si rileva essere nella nostra ammalata uniformemente più bassa, sopra tutto il tegumento cutaneo di circa 1,5 C. di fronte ai risultati ottenuti sopra un'altra bambina della stessa età e in stato perfettamente normale; e fino di 6° C. sopra le chiazze necrotiche.

Esame del sangue attinto al lobulo dell'orecchio destro (1).

Emoglobina Fleisch = 45 (= Hb. 6.40 %)

G. R. 3820000 assai pallidi e con poca tendenza a riunirsi in pila:

(1) Per la conta dei globuli ho adoperate l'Hayem Nachet, ed il traslatore per le granulazioni; apparecchi favoritimi dall'illustre prof. Fedeli, al quale rendo grazie doverose.

G. B. 18358

a secco	Polinucleati neutr. %	55,52
	Mononucleati	6,40
	Linfociti	9,85
	Eosinofili	3,14

Esame del sangue attinto sulle parti lese

Emoglobina Fleisch = 45 (= Hb. 6,40 %)

G. R. 4000000 assai pallidi con zona centrale acromica, e con la zona periferica in via di frammentazione.

G. B. 28254.

Polinucleati neut. %	64
Mononucleati	7,52
Linfociti	11,57
Eosinofili	18

Esame delle fecci macro e microscopico: Nulla di speciale.

Esame delle urine: Nulla di speciale.

Breve fu disgraziatamente la degenza della piccina nella mia sezione, poichè manifestatisi alcuni casi di pertosse, la madre volle condurla via ad onta delle mie insistenze: nè fino ad oggi ho avuto più alcuna notizia. Del resto durante la sua permanenza non si verificò alcun fatto degno di nota, sia per parte delle lesioni delle estremità, sia d'indole generale.

I sintomi presentati dalla bambina sono quelli comuni all'idiotismo, consecutivo probabilmente ad una sclerosi da meningo-encefalite, complicato da gangrena simmetrica delle estremità inferiori.

Non mi dilungo in discussioni su questa ultima diagnosi perchè corredata da quel complesso di sintomi propri a tale malattia. Ho creduto interessante tale breve nota, rare essendo le acropatie nell'età infantile e potendo essere di un qualche interesse per la coesistente cerebropatia.

Per quanto nel nostro caso faccia difetto l'esame istologico dei nervi delle regioni ammalate, pure credo che a priori si possa escludere una nevrite, mancando i sintomi della nevrite periferica stessa, quali i dolori lungo il decorso dei nervi, la diminuzione dei riflessi tendinei e cutanei, le atrofie muscolari e la reazione degenerativa.

Così sebbene manchi l'esame istologico delle arterie dei nervi, ove il De Giovanni ripose per il primo la causa dei fenomeni delle malattie di Raynaud, pure le lesioni endoarteritiche che eventualmente avremmo potuto riscontrare, sia nelle arteriole nutritizie dei nervi, sia nelle altre, potendo essere la causa imme-

diata della gangrena, non avrebbero potuto spiegare un fatto così generalizzato, come la ipotermia cutanea riscontrata nella piccina.

Evidentemente esiste nella nostra ammalata una alterata innervazione vaso motoria di origine centrale, e dato che si fossero potute fare con sufficiente attendibilità osservazioni pletismografiche, avremmo constatato probabilmente una deficiente tonicità nei riflessi vasali.

L'ipotermia cutanea, va certamente legata ad un diminuito afflusso sanguigno per spasmo dei vasi cutanei, consecutivo a disturbo di innervazione, il quale, determinando nei piedi delle modificazioni circolatorie, ha potuto favorire i fatti distrofici.

Come è noto, lungo il midollo spinale esistono centri vasomotori, i quali sono regolati da un centro principale, situato nel bulbo al di sotto del calamus scriptorium; tali centri che regolano le varie funzioni vasomotorie, possono a loro volta essere messi in giuoco da influenze partite da varie regioni cerebrali (peduncoli cerebrali (1), tubercoli quadrigemini (2), talamo ottico (3), corpo striato (4), corteccia cerebrale (5)) o da tutte le eccitazioni sensitivo-sensoriali, o da sostanze tossiche, sia di natura esterna, sia come prodotto di alterato metabolismo, o di natura bacterica.

Nella inferma non si è verificato alcun fatto, che possa richiamare la nostra attenzione al di fuori del cervello, ove è facile supporre, che le lesioni esistenti possano aver dato luogo a reazioni vascolari, specialmente vasocostrittive, come quelle riscontrate in via sperimentale da François Franck; ed allora il punto di partenza anche delle alterazioni distrofiche, dovrebbesi ricercare nel cervello, il quale sebbene mancante di veri e propri centri, potrebbe avere agito come una superficie sensibile, trasmettendo i suoi eccitamenti al bulbo, donde ai centri subordinati.

Il nostro caso quindi, non depone affatto per l'origine locale del morbo di Raynaud, il quale anzi oggi è riguardato quale una

---

(1) Budge. — Centralbl. f. die med. Wissensch. 1864. Archiv. f. die ges Phys. V. 1872.

(2) Eckhardt. — Beiträge zur Anat. und Phys. 1875.

(3) B. Danilewsky. — Archiv. f. die ges Phys. XI, p. 128, 1875.

(4) Id. — L. c. Stricker. Med. Jahrbücher. 1886.

(5) Bochefontaine et Lepine. — Comptes rendus de la Soc. de biol. 5 juin, 1875. Bochefontaine. — Arch. de pys. 1776. Danilewsky. — L. c. Ch. Richet. — Structure des circonvolutions cérébrales, Paris, 1878. Bechterew et Mislavosky. — Neurol. Centralbl. 1886. Stricker. — L. c. Francois Franck. — Lecons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris, 1887.

forma esclusivamente nevropatica di origine centrale, ipotesi del resto che meglio si presta alla interpretazione della sua fenomenologia.

Un'ultimo fatto che merita di essere rilevato, è l'aumento delle granulazioni eosinofile nel sangue tolto nelle parti ammalate. In certe affezioni cutanee fu varie volte riscontrata una eosinofilia locale (prurigo, eczema, pemfigo, dermatite erpetiforme di Dühring, zona ecc.) dovuta sembra al potere chemiotattico positivo di cui è dotato il prodotto della trasformazione degenerativa delle cellule epiteliali. Data quindi l'analogia fra alcune di queste malattie e la gangrena, ove egualmente si verifica una distruzione di cellule epidermiche, i principi generati dal disfacimento delle cellule epiteliali possano essere stati gli eccitatori di una chemiotassi positiva pei leucociti a granulazioni eosinofile.

Pisa, novembre 1905.

Gabinetto per le malattie dei bambini in Ravenna

Un caso di tetano dei neonati guarito con la cura Baccelli (1)

pel

Dott. Lavinio Miserocchi

Pediatra

Dopo l'esito letale avuto in due casi di tetano dei neonati nonostante io fossi ricorso alla maggior parte delle cure a tal uopo indicate, feci il proposito di sperimentare l'acido fenico (metodo Baccelli) nel primo caso che mi si fosse presentato all'osservazione; tanto più fidente in tale cura — già riconosciuta la più efficace nel tetano degli adulti — per l'esito favorevole ottenuto anche dal dott. N. Fedele (2), che fino ad oggi fu il primo e l'unico ad adottarla in un neonato di tredici giorni.

L'occasione non tardò a presentarsi: ed ora sono lieto — in omaggio alla geniale scoperta dell'illustre prof. Baccelli — di potere aggiungere al caso brillante del Fedele, il mio, non meno grave e con esito del pari favorevole.

Mario B.., di giorni 6, di Ravenna. Nato normalmente e a termine da genitori sani, senza ereditarietà tubercolare nè neuro-artritica. Il cordone ombellicale gli venne reciso da una levatrice, di cui ebbi occasione più volte di notare la quasi assoluta imperizia nelle più elementari regole antisettiche; ed è ancora degno di nota il fatto che questa stessa levatrice assistette ai parti degli altri due neonati, che — come più sopra ho detto — morirono poi per tetano.

Il nostro piccino, dunque, che fin dalla nascita non aveva presentato alcun fenomeno patologico, poppando sempre bene e dormendo meglio, nella notte fra il 4° e il 5° giorno di sua vita fu molto irrequieto e si svegliò spesse volte con grida forti e continuate. Il giorno dopo la madre notò che, nonostante egli si accostasse con avidità alla mammella, non poteva aprire bene la bocca, rimanendo in parte ostacolata per tal modo la suzione. Questo fenomeno andò, in breve tempo, sempre più accentuandosi, tanto che sopraggiunse il momento in cui il piccino non potè più suc-

(1) Comunicazione fatta il 6 maggio 1906, alla 4ª riunione della Sezione Emilia-Marche della Società Italiana di Pediatria.

(2) N. Fedele. Atti V Congresso pediatrico italiano 1905, e *La Pediatria*, n. 6, 1905.

chiare assolutamente: gli venne allora somministrato qualche po' di latte materno per mezzo del cucchiaino e fu notata regolare la deglutizione.

Però la famiglia spaventata da simili fenomeni e da altri aggiuntisi, decise di chiamare me; ed io vidi il piccino alla mattina del suo 6° giorno di età, nelle condizioni seguenti:

Neonato di buona e regolare costituzione organica. Giaceva in posizione supina colla colonna vertebrale leggermente ricurva a concavità posteriore; aveva trisma forte con le labbra stirate in basso, e mi riusciva impossibile separare, sia pure di un solo mezzo centimetro, le due mascelle fra loro. I masseteri erano fortemente contratti, la fronte corrugata, il piccolo paziente aveva l'impronta caratteristica della *facies sardonica*. Notavasi pure rigidità dei muscoli della nuca e del dorso e di quelli degli arti, specie a carico degli inferiori, colle coscie e le gambe semiflesse.

L'aspetto del piccino era sofferente: emetteva di tratto in tratto qualche grido con voce rauca.

Urinazione e defecazione normali.

La cicatrice ombellicale presentava un po' di secrezione purulenta.

Nulla all'esame degli organi interni. T. 38.9 — P. 172 — R. 46.

Per tutto l'insieme dei fenomeni rilevati non restava dubbio alcuno sulla diagnosi: mi trovavo dinanzi ad un *accesso di tetano*. Tale diagnosi mi venne infatti confermata dall'esame microscopico — che feci più tardi — della secrezione ombellicale, con tutte le regole asportata, riscontrando il bacillo di Nicolaier.

Gli accessi si manifestavano assai frequenti. La deglutizione si fece pure essa difficile, tanto che per qualche giorno dovetti ogni 4-5 ore — a seconda della possibilità da parte mia — somministrare latte materno, per mezzo di una sonda Nelaton, introdotta nello stomaco per via nasale.

Di fronte, pertanto, ad un caso di *tetano dei neonati*, iniziai senz'altro la cura Baccelli, coll'acido fenico sciolto in olio sterilizzato, come consiglia Maragliano, e colla seguente formula:

Acido fenico cristallizzato *centg. tre*
Olio di mandorle dolci sterilizz.
p. *una* fialetta e simili n. . . . . *cc.*[3] *uno*

Praticai quindi ogni giorno, secondo il numero degli accessi e la loro intensità, 4-5 e più iniezioni, a preferenza nella regione delle natiche.

Naturalmente tale cura venne coadiuvata dall'isolamento completo del piccolo infermo, in ambiente oscuro, evitando a lui d'intorno rumori, grida e qualsiasi altro eccitamento esterno. Non fu possibile però impedire la scossa prodotta dall'iniezione che causò sempre l'insorgenza di un accesso, perchè, se ciò può evitarsi quasi sempre nell'adulto, avendo cura di avvertirlo al momento della puntura, non è cosa fattibile trattandosi di un bambino e in così tenera età.

La ferita ombellicale venne medicata accuratamente con compresse imbevute di sublimato corrosivo all'uno per mille, a fine di sopprimere il centro produttivo del veleno tetanico.

Troppo lungo e noioso sarebbe riferire il diario, anche per sommi

capi; riporterò piuttosto in uno specchietto la quantità giornaliera d'acido fenico iniettato nell'organismo del piccolo paziente.

DATA	Quantità in gr. di fenolo iniettata nelle 24 ore	DATA	Quantità in gr. di fenolo iniettata nelle 24 ore
9 marzo	0.12	27 marzo	0.21
10 »	0.15	28 »	0.21
11 »	0.18	29 »	0.21
12 »	0.21	30 »	0.18
13 »	0.21	31 »	0.18
14 »	0.21	1 aprile	0.18
15 »	0.21	2 »	0.15
16 »	0.21	3 »	0.15
17 »	0.21	4 »	0.15
18 »	0.21	5 »	0.12
19 »	0.18	6 »	0.12
20 »	0.18	7 »	0.12
21 »	0.15	8 »	0.12
22 »	0.21	9 »	0.09
23 »	0.21	10 »	0.09
24 »	0.21	11 »	0.09
25 »	0.21		
26 »	0.21	Totale gr.	5.85

Nello spazio di 34 giorni, dunque, furono praticate 195 iniezioni, introducendo nell'organismo del piccolo Mario, gr. 5.85 di fenolo.

Il neonato addimostrò una tolleranza ottima per l'acido fenico, anche in dosi giornaliere, relativamente all'età, molto elevate (gr. 0,21).

Non tracce di intossicazione o di lesione renale.

La temperatura, che si mantenne fra i 38°5 e i 39°,5 per i primi quattro giorni di cura, cedette poi pian piano fino a scomparire al settimo giorno.

Dopo soli otto giorni di cura erasi verificato tale miglioramento da credere di avere scongiurato il pericolo di vita, tanto che si diminuì subito il numero delle iniezioni quotidiane; ma poi dovetti di nuovo aumentarlo per il manifestarsi e riaccumularsi di tutti i sintomi, che cedettero però ben tosto all'azione di maggior quantità di fenolo introdotto.

Alla 21ª giornata di cura — essendo stato notato un reale miglioramento sempre progressivo — si diminuirono le dosi gradatamente; e questa volta senza rincrudescenza della malattia, che si spense totalmente in tutti i suoi fenomeni dopo 34 giorni di cura carbolica.

*
* *

Volendo formarsi un giudizio possibilmente esatto intorno agli

effetti curativi dell'acido fenico in questo caso, io credo si debba tener calcolo principalmente della gravità della forma morbosa, non che della diretta influenza che la cura può avere avuto sulle modificazioni dei sintomi in rapporto alla loro intensità e manifestazione.

Certo la prognosi del tetano dei neonati in generale è sfavorevole: questo è ammesso da tutti gli scienziati. Così Babinski ed Heubner videro morire tutti i neonati infermi di tetano; Soltmann su *sei* bambini ne ha visti guarire *uno solo;* Escherich su *dieci* casi contò *nove morti:* Flesch che curò *otto* neonati tetanici ebbe *sei* decessi. Solo qualche autore fu più fortunato, come Franz che nella clinica di Widerhofer durante 19 anni vide *undici* casi di tetano dei neonati, dei quali *sette* guarirono, con una mortalità quindi solo del 41.6 per cento; e come Monti che su *quattro* bambini glie ne guarirono *due.* Tuttavia la media della mortalità può considerarsi dell'85 per cento.

In riguardo alla gravità della malattia, si ammette in genere che quanto più breve è il periodo d'incubazione tanto più grave è la forma morbosa e più intenso è il processo infettivo (Richter, Papiewski, Sachs, ecc.). E Rose (1) infatti afferma che nei casi in cui il periodo d'incubazione oscilla fra 1 e 10 giorni la mortalità ascende al 96.7 per cento, in quelli nei quali un tale periodo va dai 10 ai 22 giorni è invece del 75 per cento, e via via, tanto più piccola diviene la percentuale di mortalità quanto più lunga è la durata dell'incubazione.

L'Henoch inoltre asserisce che sembrano avere prognosi particolarmente più sfavorevole i casi accompagnati da alta temperatura.

Tenendo quindi calcolo di tali considerazioni e principalmente delle cifre di Rose, il caso che forma oggetto di questa comunicazione appartiene alla categoria dei gravissimi: infatti il periodo di incubazione in esso fu di soli 4 giorni (ammesso nella più larga ipotesi, che l'infezione sia avvenuta al momento della recisione del funicolo ombellicale), e per di più il quadro morboso della malattia si sviluppò rapido, in poco più di un giorno dalla sua prima manifestazione, tumultuante e violento: fatto questo che è pure ritenuto uno dei segni caratteristici della gravità dell'infezione tetanica. Se a tutto ciò aggiungiamo, in fine, la temperatura abbastanza elevata dei primi giorni, l'impossibilità dell'alimentazione diretta, riesce ancora più facile il considerare questo caso assai grave e come tale non suscettibile certo di guarigione spontanea.

Quanto poi all'influenza favorevole che sull'andamento e gua-

(1) *Rose.* Deutsche Chirurgie, Vol. I. Stuttgart, 1897.

rigione del processo infettivo ha avuto l'acido fenico, essa è evidentissima. All'inizio della cura la malattia era nella sua massima gravità, gli accessi tetanici si succedevano con una frequenza straordinaria e con una intensità elevata, tanto da fare seriamente impensierire per la vita del neonato: mentre che dopo non molte iniezioni il quadro morboso mutò assai in meglio.

La coincidenza poi del miglioramento colla somministrazione generosa del farmaco, la ricaduta grave appena se ne diminuirono le dosi (giorni 19, 20 e 21 marzo), e il nuovo, questa volta duraturo miglioramento appena si elevarono ancora, sono fatti così dimostrativi per la bontà del metodo che non hanno bisogno di maggiore illustrazione.

Forse ad alcuni potrà parere molto elevata la dose giornaliera di acido fenico da me usata e senza dubbio ciò avverrà al Corte (1) che « stante la ricettività dei bambini per l'acido fenico » — come egli dice — usò una soluzione all' 1 per cento in un bambino di tre anni affetto da tetano traumatico, praticandone una comune siringa di Pravatz ogni quattro ore. Ma il mio operato è pienamente giustificato dall'avere l'organismo del piccolo paziente sopportata la cura senza alcun effetto disastroso; perchè è certo che la tolleranza dell'acido fenico da parte dei tetanici in genere è massima, o perchè — come dubita il Luciani (2) — il fenolo si associa immediatamente all'acido solforico, dando luogo all'etere-fenil-solforico, per il quale la tolleranza dell'organismo è maggiore, o perchè — come scrisse l'Ascoli (3) — il fenolo è un acido debole e d'altra parte l'organismo umano dispone di larghi mezzi e meccanismi protettori contro l'avvelenamento acido.

In base a questo mio caso e a quello del Fedele, mi pare si possa giungere a queste conclusioni:

1. Le iniezioni ipodermiche di acido fenico costituiscono un ottimo metodo di cura anche nell'intossicazione tetanica dei neonati:

2. L'acido fenico è mirabilmente tollerato dall'organismo dei neonati, senza che dia luogo a fenomeni di avvelenamento carbolico.

3. Anche nei neonati, come nell'adulto, è necessario somministrare l'acido fenico a dosi quotidiane relativamente elevate.

Ravenna, maggio 1906.

---

(1) *Corte*. Gazzetta Ospedali e Policlinico, Sez. prat., n. 26, 1903.
(2) *Luciani*. Atti R. Accademia di Roma, 4 luglio 1897.
(3) *Ascoli*. Atti R. Accademia di Roma, 27 febbraio 1898.

RIVISTE

Malattie infettive acute

RÈPIN. **Saggio di coltura del vaccino nella linfa di cavallo non coagulata** (*C. R. Soc. Biol.*, t. 57, 5 novembre 1904).

R. si servì di linfa di cavallo centrifugato $^1/_2$ minuto in un apparecchio producente 10,000 giri al minuto, con un raggio utile di 24 cm.

La linfa incoagulabile era ripartita in pipette.

Nessuna pipetta, in cui v'era seminato sia della polpa glicerica vecchia di tre mesi, sia della polpa fresca sterilizzata col cloroformio o col cloruro di metile, mostrò il più piccolo indice di proliferazione dell'agente specifico del vaccino, malgrado che si tentassero tutte le possibili variazioni nell'ambiente e nelle condizioni di coltura.

R. conchiude che ciò è favorevole all'opinione che l'agente del vaccino sia un parassita intracellulare. *Allaria.*

WAELE e SUGG. **Del reperto streptococcico nel vaiolo e nella varicella con riguardo ad un processo diagnostico differenziale** (*Münch. med. Wochen.*, n. 25, 1905).

In varie epidemie di vaiolo W. e S. poterono trovare costantemente uno streptococco nel sangue, il quale non veniva agglutinato dal sangue del neonato, nè dal sangue di uomini o vitelli non vaccinati; era invece agglutinato dal siero di sangue di uomini vaccinati, di vitelle vaccinate o di uomini vaiolosi.

Anche nella varicella isolarono uno streptococco differente da quello del vaiolo e agglutinabile solo dal sangue dei varicellosi.

Il sangue dei vaiolosi e dei varicellosi non agglutina gli streptococchi di altra origine.

Gli streptococchi isolati non sono affatto virulenti. Benchè non si possa dare una spiegazione eziologica alla presenza di tali streptocchi, la sieroreazione specifica rende possibile una diagnosi differenziale da altre malattie. *Allaria.*

MOURIN. **Vaiolo in un neonato** (*Arch. latino-americ. de Pediatria*, oct. 1905).

Forma grave, in una bambina di 12 giorni, con febbre alta, eruzione generalizzata anche alle mucose della bocca, della faringe e delle congiuntive. Malgrado ciò l'esito fu la guarigione dopo un decorso di 19 giorni.

L. C.

COOMBS. **Complicazione insolita della varicella** (*Brit. med. journ.*, 18 marzo 1905).

In un bambino di 11 anni malato di varicella cessò la minzione nel 4° giorno di malattia: esaminato il malato si trovò notevole tumefazione dolorosa del prepuzio; il dolore si accentuava irradiandosi all' ipogastrio ed alle regioni ileo-sacrali quando il bambino cercava di urinare. Nella mucosa uretrale, profondamente nel meato esisteva una pustola da varicella, circondata da una forte zona arrossata.

I dolori cedettero dopo una dose abbondante di morfina e l'uso di un bagno caldo; allora seguì emissione di abbondante urina.

La tumefazione del prepuzio scomparve dopo la scomparsa della pustola varicellosa.

Questa complicazione della varicella è estremamente rara.

Allaria.

R. THAON. **Il liquido cefalo-rachidiano nel corso del vaiuolo** (*Soc. di Biol. di Parigi*, 19 giugno 1904).

L'A. dopo numerose ricerche fatte su soggetti vaiolosi in diversi periodi ed in diverse forme di tale malattia, si è convinto che, in assenza di localizzazioni meningee, la citodiagnosi del liquido cefalo-rachidiano non dimostra altro che una lieve linfocitosi di poco superiore alla normale, per quanto intensi possano essere i fenomeni cerebrali (cefalea, vomiti, rachialgia ecc). Tale osservazione serve a mettere ancora una volta di più in rilievo l'origine tossica di tali fenomeni. *Federici.*

P. SALMON. **Diagnosi sperimentale tra vaiolo e vaccino** (*C. R. Soc. Biol.*, 11 febbraio 1905).

La cornea del coniglio è sensibile al vaiuolo; è invece insensibile all'acne confluente della faccia simulante il vaiolo iniziale e alla varicella. È noto invece che è sensibile al vaccino.

L'inoculazione nella cornea con semplici abrasioni dell'epitelio permette in 24-48 ore una diagnosi differenziale la quale può essere di molto giovamento specialmente in tempo di epidemia.

Martin, nella discussione, nota che in una specie di scimmie, egli ebbe ad osservare che l'inoculazione della varicella è assolutamente senza risultato, laddove le lesioni del vaiolo compaiono sempre in modo tipico.

Vincent adopera il metodo dell'inoculazione corneale per determinare l'attività del vaccino ; egli trovò che il vaccino diluito e filtrato attraverso alla candela di Berkefeld e riconcentrato nel vuoto perde tutta l'attività. *Allaria.*

NICOLAS, FROMENT e DUMOULIN. **Vaccino e leucocitosi nel coniglio normale e splenectomizzato** (*Jour. phys. et path. génér.*, 15 gen. 1905).

Dopo aver osservato l'evoluzione del vaccino nel coniglio, notarono una notevole iperleucocitosi tra il 3° e il 5° giorno (aumento di 4-6 mila

leucociti) variabile per intensità e per durata. Inoltre è costante la mononucleosi negli 8/9 dei casi (massimo tra il 5° e il 7° giorno) di varia intensità e durante 8-9 giorni; nei 5/9 dei casi questa fu preceduta da una polinucleosi passeggiera.

Nei conigli smilzati si osservano i medesimi fenomeni, però la mononucleosi è meno frequente (nei 3/9 dei casi), la splenectomia sembra ostacolare la mononucleosi. *Allaria.*

CARINI. **Sui metodi per liberare rapidamente dai batteri la linfa vaccinica** *(Central. f. Bakt.* vol. 36, Ref. pag. 47, gennaio 1905).

È noto che la linfa fresca contiene molti batterii, per liberarla dai quali si suole usare la glicerina. Questa ha però due svantaggi:

1) per ottenere una depurazione sufficiente occorrono varie settimane;

2) la glicerina attenua pure la virulenza della linfa.

Vennero proposti perciò vari altri metodi:

A. depurazione biologica *(Calmette* e *Guèrin)* consistente nell'iniettare nel peritoneo di una cavia prima del brodo e poi la linfa: questa, estratta poche ore dopo dal peritoneo, è priva di microbi e conserva tutta la sua attività.

B. esposizione della linfa glicerinata alla temperatura del termostato: i batteri contenuti muoiono rapidamente a 37° e dopo pochi giorni la linfa è pressochè priva di germi; però mentre per alcuni la attività della linfa si conserva inalterata *(Sbriscia* e *Maggiora)* per altri viene danneggiata *(Negri, Frassi).*

C. mescolanza della linfa con cianuro di potassio nel rapporto di 1 : 200 a 1 : 2000 (metodo di *Gaylord e Wheeler*); non ha grandi vantaggi perchè mentre s'uccidono i batteri, scema la potenza della linfa.

D. depurazione della linfa con cloroformio (metodo di *Green)* mediante il passaggio di una corrente d'aria satura di vapori di cloroformio attraverso la linfa diluita in acqua. Metodo assai buono poichè in poche ore vengono uccisi tutti i germi non sporigeni, mentre non vien quasi danneggiata la virulenza della linfa.

E. depurazione col toluolo, (metodo di *Carini)* per varie ore; ottimo secondo l'A.

Il comportarsi dell'attività della linfa in contatto col cianuro di potassio, col cloroformio, col toluolo, col calore e colla glicerina sarebbe un argomento favorevole alla natura non batterica dell'agente specifico della linfa vaccinica. *Allaria.*

COMBY. **Cura della febbre intermittente infantile** (*Archives de médecine des enfants*, marzo 1905).

L'A. descrive due casi di febbri malariche guarite rapidamente mediante l'uso dell'euchinina, e dell'aristochina. Raccomanda quindi l'uso di questi preparati, anche perchè insipidi. *Frontini.*

M. Guimarez. La quarta malattia (*Brazil Medico*, I, 1905).

L'A. descrive questa nuova forma eruttiva da lui altresì osservata in forma epidemica, con assenza di prodromi ed esantema che invade rapidamente tutto il corpo, compresa la faccia, e con predilezione per le orecchie, il naso ed i contorni della bocca. L'esantema è costituito da una punteggiatura roseo-pallida, lievemente rilevata sulla pelle: lo stato generale è pressochè normale, come pure la temperatura che raramente sale a 38°-39°. La lingua è impatinata, la gola rossa, la congiuntiva iniettata: in taluni casi si ha risentimento delle ghiandole linfatiche del collo e della nuca e dolori reumatoidi. Rara e fugace è l'albuminuria. Desquamazione furfuracea. Convalescenza pronta e rapida, ricadute facili. *L. C.*

Maas. Un caso di rabbia umana (*Münch. med. Woch.*, n. 3, 1905).

Bambina di 6 anni morta di rabbia: nel midollo esisteva infiltrazione cellulare, specialmente nella sostanza grigia, attorno ai vasi ed alle cellule motorie; infiltrazione attorno al canale centrale; inoltre varie sorta di degenerazioni delle cellule nervose (degenerazione vacuolare o granulosa del protoplasma, distruzione dei nuclei e dei corpuscoli nucleari). Non trovò i cosidetti corpi di *Negri*. *Allaria.*

Varigny. Propagazione della febbre Maltese col latte di capra (*La Clinique infantile*, 15 nov. 1905).

Una commissione nominata dal Governo Inglese per studiare la causa delle forti epidemie di febbre maltese a Malta e a Gibilterra, ha posto attenzione alle capre che ivi sono molto numerose. Il siero di questi animali agglutina il micrococco specifico: molte sono le capre affette dalla malattia, benchè sembri che non ne soffrano punto. Malgrado il loro stato di salute eccellente le loro urine ed il loro latte contengono moltissimi micrococchi. Perciò il latte delle capre deve essere un veicolo possente di trasmissione all'uomo che se ne alimenta. La filtrazione del latte è inutile: occorre bollirlo. *L. C.*

Carrière. Cura della parotite. (*La pathologie infantile* 15 agosto 1905).

L'A. dapprima tratta della profilassi individuale nella famiglia, nella scuola, nell'ospedale (norme generali per le malattie contagiose), e del regime dietetico del piccolo malato (riposo, dieta prevalentemente lattea ecc.) poscia della cura speciale della parotite dividendola in due parti: disinfezione della bocca e del naso-faringe; disinfezione della parotide. Quest'ultima si può ottenere per via sanguigna (somministrazione di chinino, euchinina salicilato di soda, salolo) e per via salivare (mercurio, iodio ecc.). L'A. tratta ancora della terapia delle complicanze (otalgia, orchite, mastite, ovarite, nefrite ecc. *Frontini.*

Langstein Contributo alla conoscenza degli eritemi emorragici nei bambini. (*Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12, Ht. 2, 1905).

L'A. riporta la storia clinica di un bambino di anni 6 e mezzo il quale andò soggetto ad una malattia contrassegnata da sintomi pertinenti al quadro fenomenologico delle due forme di porpora descritte da Henoch, la malattia, decorrente ad intervalli di giorni e settimane, era costituita, oltre che dalle macchie emorragiche, da edemi ed eruzioni d'orticaia (1ª forma), da coliche, vomiti e diarrea sanguinolenta (2ª forma). Ma oltre questi sintomi il malato presentava edema della glottide ed emorragie nel fondo dell'occhio ed inoltre aveva manifestazioni reumatiche rilevanti. Questa concomitanza di fenomeni mostra l'esistenza di forme di passaggio fra i varii tipi descritti dagli autori. Secondo l'A. le manifestazioni eritematiche come tutte le altre, erano determinate nel suo caso dalle alterazioni vasali provocate da un veleno circolante nell'organismo (sia chimico sia microbico).

Esso mette inoltre in rilievo due fatti importanti e la comparsa cioè, ad ogni ripresa della malattia di *foetor ex ore* (indice di disturbi gastroenterici) e la presenza di abbondante indacano nelle orine. Il *foetor ex ore* può provenire da processi infiammatori del cavo naso-faringeo e sotto questo aspetto è da rilevare che sono stati descritti dei casi di eritema con punto di partenza dal naso. Infine l'A. conclude che noi attribuiamo all'infezione reumatica una serie di processi varii, senza un criterio esatto chè le varie forme di eritemi e di porpora non sono fondamentalmente diverse, ma tutte dipendenti da una medesima causa non ancora del tutto nota e che il regolare la funzione intestinale e rendere appropriata la nutrizione può portare ad una guarigione definitiva di tali forme.

Francioni.

Morquio L. Epidemia di rubeola. (*Archivos Latino Americanos de Pediatria.* Settembre, 1905).

L'A. ha osservato una epidemia di Rubeola svoltasi in Montevideo negli ultimi mesi. L'incubazione durerebbe da 15-20 giorni.

I fenomeni prodromici sono nulli, o tutt'al più può aversi lieve elevazione di temperatura 1-2 giorni prima dell'eruzione, con appena qualche colpo di tosse. L'eruzione comincia per lo più alla faccia e al collo e in poche ore si estende al tronco e agli arti.

Sono piccole macchie irregolari, rosee, talora un po' salienti, come in un morbillo leggero: oltre a questa eruzione morbilliforme compaiono in molti casi placche eritematose più o meno estese a tipo scarlattiniforme, in specie nelle regioni glutee ed esterne degli arti. Talora l'eruzione scompare in qualche ora del giorno e poi ricomparisce, in specie dopo il bagno. Del resto al 2°-3° giorno scompare definitivamente. Le mucose sono poco o niente prese, salva una lieve iniezione delle congiuntive e del faringe: non vi si scorge mai il carattere puntiforme e tanto meno la forma di Koplik. Frequentissima è l'adenopatia, in specie al collo, spesso dolente che però scompare rapidamente. La febbre è moderata, quasi mai sopra

il 38,5, e non dura più di 2-3 giorni; solo in 2 casi tornò a salire a 40°, ed in un bambino tra questi un attacco eclamptico precedette l'eruzione. Lo stato generale è buono, non si hanno complicazioni, e li ha visti guarire tutti. Molti avevano avuto il morbillo. È una malattia contagiosa, molto meno però del morbillo, ed è raro vedere in una famiglia colpiti insieme molti bambini: al più i casi familiari si succedono a distanza di 15-20 giorni.

L'A. crede che le così dette quarta e quinta malattia (rubeola scarlattinosa, pseudo-scarlattina, eritema febbrile epidemico, od infettivo, megaleritema epidemico) non siano che modalità cliniche di un unico stato patologico, e varietà sintomatiche della rubeola, a seconda che predomini la forma eruttiva a tipo morbilliforme o scarlattiniforme. Infatti nella epidemia osservata dall'A. insieme alle forme tipiche di rubeola ha visto dei casi che avrebbero piuttosto avuto i caratteri sintomatologici della quarta e della quinta malattia. *L. C.*

GALATTI. **Caratteristiche degli esantemi acuti non pustolosi e delle loro forme miste** (*Jahrbuch f. Kind.*, Bd. 11, Hf. 6, 1905).

In questo articolo d'intonazione critica l'A. sottopone a fina analisi le idee di Pospischil e della sua scuola intorno alla comparsa di forme miste di morbillo e scarlattina, costituenti un vero tipo clinico nuovo. L'A. fa rilevare come esista un contrasto evidente fra i dati statistici ed epidemiologici dai quali resulta che durante una epidemia di una data infezione si fanno più rare le altre malattie contagiose e la ipotesi di Pospischil, secondo la quale il morbillo predisporrebbe l'organismo a contrarre la scarlattina. Oltre a ciò esso, basandosi su criteri clinici, dimostra come alcuni dei casi di doppia infezione citati dai varii AA., manchino di un grande valore dimostrativo, perchè in essi la natura del morbo non è definita in modo indiscutibile e che resta sempre adito al dubbio che non si avesse a che fare con vere scarlattine, mancando per lo più un criterio di etiologia o di trasmissibilità dell'infezione atto ad eliminare i sospetti. L'importanza principale fra i sintomi sui quali è fondata dai varii AA. la diagnosi di scarlattina in queste eruzioni miste è data dal fenomeno eruttivo: eppure nemmeno questo in tutti i casi aveva un aspetto addirittura tipico. Del resto è noto come si possano avere degli esantemi scarlattiniformi per le più svariate cause (da siero, tossici ecc.), e non sempre è possibile rintracciarne sicuramente l'origine: lo stesso vale per gli esantemi morbilliformi. L'eritema infettivo può mentire ambedue le forme eruttive e l'eritema scarlattiniforme desquamativo recidivante può mentire la scarlattina. Così pure altre forme eruttive, p. es. la roseola possono mentire il morbillo, tantopiù che a questo riguardo nemmeno il segno di Koplik può dare un affidamento sicuro. Vi sono delle angine febbrili accompagnate da esantema, che vengono messe in conto della scarlattina mentre, secondo l'A. l'etiologia ne può essere varia e perfino nel tifo si possono avere degli esantemi scarlattiniformi e così pure nella influenza, nella polmonite, in seguito a bruciature ecc. Esso quindi inclina a credere che piuttosto si tratti di eruzioni scarlattiniformi nel decorso del morbillo

che non di eruzioni miste di morbillo e scarlattina e pensa che forse gli eritemi possono far parte del quadro dell'infezione morbillosa: nemmeno la desquamazione lamellare può fare inclinare verso l'ipotesi della natura scarlattinosa dell'esantema, essendo essa riscontrabile in varii eritemi di diversa natura. Conclude che il distinguere la natura di un esantema in molti casi è possibile solo quando si tenga conto dell'eziologia dacchè esantemi simili possono originarsi per cause diverse; che provvisoriamente non si può decidere della natura di un esantema altro che tenendo conto del quadro morboso; che infine le infezioni doppie devono essere diagnosticate solo quando sieno bene sviluppati i quadri morbosi di ciascuna delle due infezioni. *Francioni.*

Infezioni ed intossicazioni lente. Malattie del ricambio ecc.

R. Freeman. **Tubercolosi infantile, sue vie di ingresso, sua topografia e manifestazioni cliniche.** (*The medical news,* 27 maggio 1905).

La tubercolosi nei bambini, nella maggioranza dei casi, trae la sua origine dalle vie respiratorie e dalle vie intestinali. La frequenza relativa di queste due vie di ingresso non è stata fino ad ora definitivamente determinata.

La tubercolosi nei bambini si manifesta più di frequente nel primo anno di età, quando cioè essi sono alimentati esclusivamente con latte: questo di frequente contiene dei bacilli tubercolari; e d'altra parte si sa che i bacilli della tubercolosi bovina sono patogeni per l'uomo. In questa età i germi possono passare, in seguito alla sua struttura, a traverso le pareti dell'intestino il quale può rimanere integro.

Gli esperimenti fatti sugli animali dimostrano che l'inoculazione di bacilli tubercolari produce generalmente lesioni localizzate solo alle ghiandole peribronchiali o ai polmoni, e che la penetrazione dei germi a traverso l'intestino oltre alle altre localizzazioni addominali produce ben presto anche lesioni polmonari e delle ghiandole bronchiali.

Sopra 188 autopsie di bambini tubercolosi fatte nell'Ospedale dei Trovatelli e negli Ospedali infantili di New York, il 26 $^1/_2$ per cento posero in evidenza lesioni intestinali o mesenteriche.

La tubercolosi nei bambini, a differenza che negli adulti ha in genere un andamento acuto, ed è largamente diffusa nell'organismo.

In genere si accompagna a febbre leggera ed a pochi sintomi più o meno tipici. La tubercolosi polmonare difficilmente è caratterizzata da sintomi definiti. Spesso l'unico sintoma è dato da qualche rantolo, a volte da leggerissime alterazioni del respiro. È solo negli stadî avanzati che compaiono le note caratteristiche dell'addensamento polmonare.

Spesso è difficile differenziare la tubercolosi polmonare da una polmonite non risoluta o persistente, la quale si osserva non di rado negli Ospe-

dali. Questa condizione spesso viene a complicare le polmoniti consecutive a morbillo. La febbre è più o meno elevata, la respirazione è frequente, il dimagramento notevole, ed il bambino in genere muore in uno stato di atrofia intensa. All'autopsia si rinviene addensamento fibroso e bronchiectasie. Queste polmoniti si possono a volte differenziare dalla tubercolosi polmonare, perchè presentano sintomi fisici più marcati, temperatura più alta, decorso più breve.

La tubercolosi delle ghiandole linfatiche e delle articolazioni si osserva raramente al disotto del terzo anno (?).

L'A. ritiene che se nelle autopsie si ricercasse la tubercolosi con cura, anche con ricerche microscopiche, probabilmente si osserverebbe che i casi di tubercolosi intestinale e mesenterica sono molto più frequenti di quello che si ritenga. *Mancini.*

KINGFORD. **Le porte d'ingresso della tubercolosi nei bambini.** (*La Médecine mod.* 52, 1904. *Allg. Wien. med., Zeit.* 18, 1905).

Le osservazioni dell'A. si riferiscono a 339 bambini tubercolosi sotto i 14 anni.

In 162 bambini, cioè nel 48 % la tubercolosi s'era sviluppata durante i primi due anni, nei rimanenti 270, cioè nell'8 % dei casi nei primi cinque anni di vita.

In 100 casi = 40 % pare l'infezione sia avvenuta per la via della trachea e dei bronchi.

In più del 90 % le glandule linfatiche erano affette da tubercolosi, e nel 68 % formavano esse l'unico focolaio tubercolare.

In 64 casi l'inizio della malattia era puramente addominale, in 18 casi si ebbe una affezione tubercolare delle glandule del torace, mentre 62 volte furono trovate caseificate le glandole mesenteriche.

Dei 339 casi 22 si riferivano ad una tubercolosi polmonare, 64 ad una tubercolosi del peritoneo e dell'intestino, 13 ad una affezione tubercolare del faringe, 50 erano di natura non determinata.

216 casi erano dovuti a tubercolosi da inalazione, 69 a tubercolosi da ingestione, 17 casi erano di origine incerta. *Gioseffi.*

LANNELONGUE. **Influenza del traumatismo e dei movimenti nell'evoluzione delle osteo-artriti tubercolari** (*Comp. rend. de l'ac. de méd. de Paris*, febbr. 1905).

L'O. anche a nome di Achard, legge un lavoro nel quale dopo aver ricordato che la tubercolosi in rapporto ai traumatismi non si comporterebbe come le altre infezioni, fornisce in appoggio a quest'opinione altri argomenti.

Gli A. A. dopo avere iniettato prodotti tubercolari sterilizzati e delle culture pure di tubercolosi, hanno potuto sottomettere gli animali a traumi senza che si producessero delle lesioni tubercolari nei punti ove era avvenuto il traumatismo, mentre il contrario avveniva quando iniettavano prodotti tubercolari impuri (sputi, pus, frammenti di polmone ecc.). Hanno

visto inoltre che il decorso delle osteo-artriti tubercolari, da loro prodotte negli animali, è molto più rapido quando si fanno eseguire, anche per poco, dei movimenti alle articolazioni malate, e dopo un mese si stabilisce una contrattura permanente. Allo esame anatomico poi di queste articolazioni hanno sempre riscontrato molto potenti lesioni tubercolari.

I traumatismi violenti praticati in animali messi nelle stesse condizioni, ma nei quali l'articolazione era stata immobilizzata non hanno prodotto le lesioni trovate nei precedenti.

Gli AA. concludono che le articolazioni tubercolari devono essere sempre immobilizzate. *A. Filia.*

SOBOTTA. **Tubercolosi e nutrizione dei poppanti** (*Ergänz. z. mediz. Klin.*, H. 1°, Jahrg. 1905 — dal *Zeitschr. f. Tuberk.*, Bd. 6, H. 4).

L'A. conclude da una statistica di 176 casi che i bambini allattati al seno materno sono minacciati dalla tubercolosi meno dei loro fratelli nutriti con allattamento misto o con latte di vacca; e ne trae la conclusione, per quanto possa permetterlo un materiale così scarso, che ciò depone a favore della teoria di Behring. *E. Modigliani.*

GESSNER. **Sulla cura della tubercolosi polmonare mediante le iniezioni intrapolmonari di jodoformio e glicerina** (*Centralbl. f. Chir.*, n. 16, 1904).

L'A. suggerisce il trattamento della tubercolosi polmonare colle iniezioni di emulsione jodoformica al 10 %. Egli pratica le iniezioni 2-3 dita trasverse ai lati della colonna vertebrale e raccomanda di ripeterle (fino a 5 cmc. di glicerina jodoformata) ogni 10 o 14 giorni. I sintomi soggettivi come l'inappetenza, i sudori notturni sarebbero notevolmente migliorati. La relazione riporta anche 8 storie cliniche illustrate brevemente. *Gioseffi.*

R. SCHÖMANN. **Cura dell'ascite tubercolare con le iniezioni intraperitoneali di glicerina jodoformica** (*Sem. méd.*, 14 dec. 1904).

Consiste nel fare la paracentesi e iniettare per la stessa cannula 1-2 cc. di glicerina jodoformica all'1 %. Le iniezioni si ripeteranno secondo lo stato del paziente ogni 4-8 giorni, aumentando progressivamente la concentrazione e la dose della soluzione jodoformica, il cui titolo può elevarsi anche al 5 %. L'A. ha usato questo metodo già in sette casi, in due dei quali, due bambini rispettivamente di due e otto anni, la guarigione è avvenuta dopo la 2ª iniezione.

In un ragazzo che aveva anche una lesione dell'apice sinistro con febbre serotina e sudori notturni, l'ascite è scomparsa completamente dopo due mesi e mezzo di cura. Negli altri casi la durata media della cura è stata di tre a sette settimane; le guarigioni sembrano costanti, perchè quantunque la più recente dati già da nove mesi, non si è avuto alcuna recidiva. *Carelli.*

HARBITZ. **Studî sulla frequenza, localizzazione e modi di disseminazione della tubercolosi, con speciale riguardo ai nodi linfatici nell'infanzia.** (*Journ of. inf. diseases*, 1, III, 1905).

Oggidi non s'ammette più come una volta che la micropoliadenopatia dell'infanzia sia spesso di natura tubercolare. H. trae dalle proprie ricerche una conclusione concorde: neppur quando nei ganglii cervicali si trova qualche bacillo tubercolare si è in diritto di attribuire a questi un'importanza eziologica nella genesi dell'ipertrofia ghiandolare, la quale invece sembra essere preesistente all'invasione del bacillo.

Negli adulti invece la tubercolosi primaria delle ghiandole linfatiche è assai frequente, e può rimanere a lungo nello stato latente.

Allaria.

J. BARTEL. **Le vie d'infezione nella tubercolosi alimentare.**

J. BARTEL e F. SPIELER. **La marcia dell'infezione tubercolare naturale nelle giovani cavie.**

A. WEICHSELBAUM e J. BARTEL. **Sul problema della tubercolosi latente.** (*Wiener kl. Wochenschr.* 1905, 16 II, 2 III, 9 III).

B. infetta degli animali mescolando colture di tubercolosi ai loro alimenti o introducendo nel cavo orale piccole quantità di bacilli emulsionati. Allora avviene anzitutto una tumefazione tubercolare dei gangli linfatici specialmente mesenterici. Le lesioni non sono però mai caratteristiche, constano di una iperplasia ghiandolare. L'inoculazione di questi tessuti malati permette sempre di porre in evidenza l'esistenza dei bacilli anche a lungo dopo l'infezione (dopo 104 giorni in un caso).

B. inoltre esponeva le cavie al contagio facendole vivere in camere abitate da tubercolotici. Questi animali (sempre giovani di poche settimane) venivano poi sezionati, e spesso all'autopsia si trovavano lesioni tubercolari.

W. e B. in altre ricerche cercarono di provare che nel bambino la tubercolosi può restare allo stato latente; inocularono perciò a cavie dei gangli linfatici di bambini morti di malattie non tubercolari ed i cui organi non presentavano lesioni specifiche. In 8 casi le cavie così inoculate presentarono la tubercolosi caratteristica.

Le amigdale pure racchiudevano talvolta dei bacilli di Koch vivi, il che ricorda la tubercolosi delle tre tonsille di Dieulafoy. *Allaria.*

D'ESTE. **La terapia dei linfomi tubercolari del collo.** (*Soc. Med. Chir. di Pavia*, 6 giugno 1905. *Gazz. degli Osped. e delle Cliniche* 9 luglio 1905).

È nota la divergenza tra quelli che propendono per l'intervento chirurgico, e quelli che lo reputano nocivo e si affidano alla sola cura medica a base di jodio. L'A. ritiene che lo jodio abbia la massima importanza come *coadiuvante*, ma che la *cura chirurgica radicale* sia sempre il *metodo d'elezione*. Da esperienze cliniche in proposito adoperando o la sola

cura radicale, o questa aggiunta alla cura jodica fin dal principio ed intensa (da 1 a 5-6 centigr. per iniezione), mettendo a confronto i risultati, conclude che coll'ultimo metodo essi sono infinitamente superiori sia per l'aspetto delle cicatrici, sia per il rapido miglioramento generale, sia in riguardo alla recidiva. L'intervento meno radicale (sgusciamento, scucchiaiamento), anche coll'aggiunta di una cura jodica interna, dà risultati meno favorevoli. *L. C.*

U. Matucci. **Sul valore semeiologico della micro-poli-adenopatia nella tubercolosi** (*La Nuova Riv. Clinico-terapeutica*, n. 6, 1905).

Uno studio accurato di numerosi casi di micro-poli-adenopatia nei bambini ha dimostrato all'A. come questo sintoma costantemente si osserva nelle varie affezioni tubercolari infantili. Però l'esame di parecchi individui fra i 18 ed i 69 anni affetti da tubercolosi gli ha dimostrato che tale micro-poli-adenopatia si riscontra anche nella tubercolosi degli adulti; ed inoltre che essa accompagna realmente la tubercolosi di qualsiasi organo Ha visto altresì che tale micro-poli-adenopatia dei caratteri che la differenziano dalle adenopatie dovute ad altri processi morbosi cronici, la sifilide soprattutto. Questi caratteri sono: maggiore aderenza ai tessuti vicini, maggiore durezza, grandezza minore, forma per lo più rotondeggiante, raggruppamento maggiore, distribuzione meno generalizzata e subordinata invece alla localizzazione del processo colla sede del quale la micro-poli-adenopatia tubercolare presenta uno stretto rapporto, come pure colla evoluzione (può perfino scomparire a lesione guarita).

Da esperienze fatte su cavie inoculate con virus tubercolare per studiare sperimentalmente il comportarsi della micro-poli-adenopatia, l'A. ha potuto convincersi che la tubercolosi diffondendosi per le vie linfatiche colpisce dapprima le ghiandole vicino alla sede dell'inoculazione, invade poi progressivamente a tappe le altre ghiandole. La tumefazione di queste è in rapporto col tempo decorso dalla inoculazione. Le ghiandole intratoraciche presentano in genere un ingrossamento maggiore e più rapido, dando a vedere che esse, da qualunque punto sia avvenuta l'inoculazione, mostrano un risentimento maggiore al virus tubercolare.

Flamini.

A. Conor. **Tubercolosi della clavicola** (*Gaz. des Hôp.*, n. 105, 1904).

In un ragazzo di 13 anni, non preceduta da trauma, si sviluppò una tumefazione dolente nella regione sterno-clavicolare sinistra. La sua comparsa accompagnossi a lievi elevazioni termiche. All'incisione si trovò l'osso scoperto ed alterato nella sua porzione mediale, se ne resecarono 4 cm., e fu applicato un drenaggio. Si ottenne così una guarigione completa. Nessun focolaio tubercolare fu riscontrato nei polmoni. Le cavie inoculate con pezzetti di tessuto estirpato morirono di tubercolosi miliare. L'A. piglia occasione dal suo caso per fare una rapida rassegna di tutti gli altri casi consimili registrati dalla letteratura. *Longo.*

STIRINMANN. **La tubercolosi nei primi anni** (*Jahrbuch. f. Kind.*, Bd. 11, H. 5, 1905).

Studio clinico ed anatomo-patologico della tubercolosi infantile praticato sul materiale dell'ospedale infantile di Zurigo.

BRAUSON. **Tubercolosi e mortalità nell'infanzia** (*Brit. med. journ.* 14, 1, 1905).

Nella popolazione povera di Londra la tubercolosi fa strage nei primi due anni di vita. In rapporto colle altre malattie la mortalità per tubercolosi aumenta fino al 4° anno.

Non esiste un rapporto netto, specifico tra la pertosse e il morbillo da un lato e la tubercolosi d'altro lato; più del 50 % dei bambini morti per tubercolosi non hanno avuto prima le due suddette malattie.

Predispone alla tubercolosi nell'infanzia il catarro delle mucose.

L'infezione tubercolare primitiva del tubo digerente non è rara, ma immensamente meno frequente di quella dell'apparato respiratorio.

Allaria.

HECTIT. **Diagnosi e cura della tubercolosi ghiandolare meseraica nei bambini** (*Therap. der Gegenwart*, p. 188, 1905).

Le descrizioni che finora si hanno della tubercolosi delle ghiandole mesenteriche sono molto incerte. Spesso l'unico sintoma che permette di sospettare tale malattia è dato dai dolori addominali. Se la cura venga iniziata a tempo, e proseguita a lungo, la prognosi può non essere sfavorevole: la cura deve prolungarsi per anni. Sono da raccomandare le frizioni con pomata al creosoto 20 % o l'uso interno del creosotale.

L. C.

HARBITZ. **La tubercolosi delle ghiandole linfatiche nei bambini** (*Journ. of. infant. diseas.* III, 1, 1905).

La micropoliadenia che spesso si constata nei bambini molte volte non è di natura tubercolare. Neppure il trovare qualche bacillo di Koch nei gangli cervicali autorizza a dare a questo una importanza costante come produttore della iperplasia ed ipertrofia delle ghiandole stesse. Spesso questo persiste all'invasione del bacillo che può essere accidentale, e può non aver neppure spiegato ivi azione patogena. Invece negli adulti è più frequente la tubercolosi primaria delle ghiandole linfatiche, che per lungo tempo può restare allo stato di latenza. *L. C.*

RABOT et BOMBES DE VILLIERS. **Adenopatia tracheo bronchiale con caverna tubercolare in un bambino** (*Lyon méd.* n. 17, 1905).

Bambino di 4 anni il quale ammalò con tosse e vomito: cinque giorni dopo la tosse divenne più frequente e ad accessi. Al 15° giorno fu con-

dotto all'ospedale dove si riscontrò all'esame del torace la presenza di rantoli umidi più numerosi e più sonori a destra. Sonorità toracica normale da ambo i lati. Dopo 15 giorni gli accessi di tosse divennero molto frequenti (circa 30 nelle 24 ore). La temperatura era in media 38°. La sierodiagnosi per la tubercolosi dette risultato negativo. Il bambino morì circa un mese dopo l'ingresso all'ospedale.

All'autopsia i grossi bronchi apparivano contornati da gangli voluminosi, molti dei quali caseificati.

Il polmone destro presentava delle lesioni tubercolari che consistevano in una grande caverna la quale poteva contenere una noce: tale caverna si trovava in corrispondenza della porzione posteriore dell'apice. Alla base si trovavano anche dei piccoli tubercoli miliarici. La milza presentava pure alcuni tubercoli miliari. Clinicamente gli accessi di tosse si assomigliavano a quelli della pertosse; però se ne differenziavano per la mancanza del grido inspiratorio: la diagnosi clinica fu adenopatia tracheobronchiale in base appunto a questi accessi di tosse ed allo stato generale del piccolo paziente.

In questo bambino l'infiltrazione tubercolare nel periodo di un mese era stata così rapida da determinare nel periodo di un mese una caverna alquanto voluminosa nel polmone destro. L'A. ha creduto utile riferire questo caso perchè le caverne tubercolari nei bambini non sono molto frequenti. *Flamini.*

W. v. Starck. **Osservazioni sul consumo del latte e la mortalità per tubercolosi** (*Monatssch. f. Kinderh.*, Bd. III, n. 3, S. 108, 1904).

Lo studio dei dati statistici non permette di stabilire alcun rapporto fra il consumo del latte, la tubercolosi del bestiame e la mortalità umana per tubercolosi. L'A. fa giustamente osservare come tali dati abbiano un valore molto scarso: più interessante sarebbe poter conoscere il contenuto medio del latte in bacilli tubercolari e la loro virulenza, la quale, secondo l'A., sarebbe più o meno grande nelle diverse regioni. Un altro dato, di cui le statistiche naturalmente non possono tener conto, si riferisce all'uso più o meno esteso della bollitura del latte.

L'A. dopo aver accennato alla questione della trasmissibilità della tubercolosi secondo le recenti vedute del Koch e del Behring, riferisce la storia di due casi, nei quali, secondo ogni verosimiglianza, la tubercolosi intestinale primaria era dovuta all'uso di latte non sterilizzato.

Anche i prodotti del latte non bollito e specialmente il burro possono costituire un veicolo d'infezione tubercolare.

L'A. crede che al trattamento del latte con formalina, come consigliò il Behring, sia preferibile il metodo preconizzato dal Budde, il quale sterilizza il latte coll'aggiunta di acqua ossigenata alla temperatura di 52°. Tale metodo non altera nè il gusto, nè le proprietà fisico-chimiche e biologiche del latte. Le esperienze praticate sui lattanti diedero finora risultati soddisfacienti. *Rotondi.*

BIEDERT. **Sul metodo di Biedert per dimostrare scarsi bacilli tubercolari** (*Hygienischen Rundschau*, n. 5, 1905).

Si raccolgono 15 cm. di sputo (una cucchiaiata) e se ve n'è molto a disposizione, prima di prenderne tale quantità si agita in modo da mescolare uniformemente le varie parti: si aggiungono a freddo due cucchiai d'acqua e a seconda che lo sputo è più o meno denso, si aggiungono a poco a poco dalle 4 alle 8 gocce di soluzione di soda (non troppa altrimenti i bacilli non si colorano) e quindi si riscalda gradualmente in una capsula agitando ed aggiungendo ancora 4-6 cucchiaiate d'acqua, finchè la massa sia divenuta ben fluida. Dipoi si lascia depositare per due giorni (non più) in un calice terminante molto in punta, nel quale tutte le parti formate insieme ai bacilli tubercolari cadono al fondo. Allora si decanta il liquido fino al sedimento il quale con un ansa è steso sul vetrino: se steso in strato sottile lo sputo trattato con soda si fissa bene alla fiamma. Si colora poi con fucsina fenica (Neelsen), si decolora senza alcool, il quale decolorerebbe molti bacilli già colorati, ma invece con acido solforico al 25 °/₀. Il preparato va tenuto per 5 minuti al calore e per 12-24 ore va lasciato nel liquido. Per la colorazione di fondo consiglia una soluzione acquosa concentrata di verde malachite. L'A. rivendica la paternità di questo suo metodo che con lievi differenze è conosciuto sotto nomi diversi. *Francioni.*

SCHICK. **La reazione diagnostica della tubercolina nei bambini** (*Jahrbuch f. Kind.*, Bd. 11, Hf. 6, 1905).

L'importanza diagnostica della tubercolina nell'uomo non è stata stabilita ancora in modo sicuro e definitivo.

Uno dei maggiori ostacoli all'apprezzamento del suo giusto valore è dovuto al fatto che nell'uomo molti individui che clinicamente appaiono sani reagiscono alla iniezione.

Il fatto può essere spiegato dalla frequenza con cui si riscontrano nell'adulto le tubercolosi guarite, reperto messo in luce già fin da Nägeli. Nei bambini le condizioni di utilizzabilità della reazione tubercolinica sono sotto questo rapporto più favorevoli perché essa può andare maggiormente esente da obbiezioni riguardo alla esistenza di focolai pregressi e sopiti.

Ed infatti le ricerche praticate da varii AA. in questo campo hanno dato più soddisfacenti resultati, sì che Escherich potè affermare che la tubercolina è un mezzo diagnostico non infallibile, ma sicuro ed utilizzabile. L'A. ha potuto proseguire le ricerche su di un materiale di 120 casi delle Cliniche di Graz e di Vienna, facendo uso della tubercolina vecchia. Ha trovato che questa tubercolina, impiegata in dosi prudenti è un prezioso mezzo diagnostico e che la reazione tubercolinica nel bambino è contrassegnata di fronte a quella degli adulti dalla intensità e relativa frequenza della reazione locale (Stichreaktion di Escherich) che è da ritenersi come specifica e dalla frequenza della reazione protratta.

Ambedue questi momenti sono in rapporto collo stadio della tubercolosi, la reazione protratta, nonchè la maggiore sensibilità del bambino di

fronte alla tubercolina sono da mettersi in rapporto col fatto che la reazione è più intensa quando è più recente la data dell'infezione. La *stichreaktion* non viene mai in casi in cui sia esclusa la tubercolosi; in casi di tubercolosi sicura è talora l'unico segno di una reazione positiva (rinforzando la dose compaiono poi anche le altre manifestazioni generali): nel corso della immunizzazione colla tubercolina, dopo cessata la febbre si manifesta ancora la reazione locale. Questa consiste in tumefazione edematosa, arrossamento eresipelatoso e notevole dolorabilità della parte.

Anche nei bambini si riscontra il fatto che la reazione della tubercolina è tanto più tumultuosa quanto più breve è il tempo che decorre dall'infezione tubercolare o dalla sua ultima esacerbazione. Ed è quindi prudente di limitare molto le dosi nei malati in cui le alterazioni tubercolari sono in pieno sviluppo, per non aggravarne il decorso ed anche per non dare origine ad un processo di tubercolosi miliare, fatto che si può verificare. L'A. ha impiegato nel maggior numero dei casi dosi piccole, frazioni di milligrammo: solo in casi speciali la reazione si ha solo con dosi forti (forme ghiandolari). È importante il fatto osservato da Epstein e confermato dall'A. che in bambini carichi di eredità tubercolare la reazione è riuscita negativa, ciò che dimostra come la malattia si contragga dopo la nascita. *Francioni.*

SCHÖMANN. **Peritonite tubercolare e iniezioni di jodoformio** (*Münch. med. Woch.*, n. 1, 1905).

L'A. descrive un metodo di cura della peritonite tubercolare, il quale consiste nella puntura dell'addome per provocare l'uscita del liquido e della iniezione a traverso la cannula stessa di una emulsione di iodoformio in glicerina (1-5 di iodoformio in 100 di glicerina).

Tali iniezioni si praticano ad intervalli di 4-8 giorni secondo i casi: tutta la cura comprende 3-4 iniezioni. Con questo metodo riuscì a guarire rapidamente parecchi casi di peritonite: la cura si può praticare anche ambulatoriamente. *Flamini.*

VERHOOGEN. **La tubercolosi urinaria nei bambini** (*La pathologie infantile*, 15 aprile 1905).

L'A. crede utile di trattare della tubercolosi chirurgica delle vie urinarie, specie del rene, tenuto conto che questa localizzazione come nello adulto è la prima manifestazione della tubercolosi dell'apparecchio uropoietico e può richiedere un intervento operativo. Descrive quindi minutamente e con chiarezza i varii segni che possono guidare alla diagnosi di tubercolosi del rene, uretere e vescica, dà le opportune norme per un intervento chirurgico e per una cura locale citando un caso personale di asportazione del rene sinistro con ottimo esito anche sulle condizioni della vescica e generali dell'ammalato. *Frontini.*

DUDREUIL. La tubercolosi nei lattanti (*Thèse de Paris*, 1905).

La tubercolosi intestinale nei lattanti può aversi per la deglutizione di un latte contenente dei bacilli, ovvero anche durante una poppata in un ambiente in cui nell'aria si trovino sospesi dei bacilli, il bambino deglutendo contemporaneamente dell'aria, può anche inghiottire dei bacilli; ovvero travasando del latte anche ben sterilizzato da un recipiente ad un altro in un ambiente in cui tossiscano delle persone tubercolose.

L'infezione è favorita quando già l'intestino del bambino si trovi in preda ad una flogosi.

Spesso i bacilli attraversano, lasciandole intatte le pareti dell'intestino e vanno ad annidarsi nei gangli mesenterici, ed allora dopo un tempo più o meno lungo possiamo assistere a l'esplosione di una tubercolosi mesenterica.

Sono egualmente esposti a questa forma tanto i bambini robusti che i deboli.

L'eredità è una causa predisponente. *Filia.*

ONORATO R. Sulla trasmissione della tubercolosi per mezzo della linfa vaccinica. (*Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, n. 49, 1905).

L'A. ha istituita una serie di ricerche per vedere se si possa trasmettere la tubercolosi usando la linfa raccolta da bovine apparentemente sane e che abbiano qualche focolaio tubercolare. Freitag già aveva pubblicato due casi di trasmissione di tubercolosi bovina all'uomo per mezzo della vaccinazione.

Dalle esperienze dell'A. risulta che nel vaccino raccolto da bovine tubercolose non è possibile dimostrare la presenza di virus tubercolare; che i bacilli di Koch, aggiunti in piccola proporzione al vaccino son capaci di determinare l'infezione nelle cavie; che i germi della tubercolosi, nel vaccino tenuto a bassa temperatura per quasi tre mesi, conservano la loro virulenza. *Giordani.*

PONCET. Reumatismo tubercolare poliarticolare acuto (*Gazette des Hôpit.*, 29 dec. 1905).

L'A. riporta il caso di un ragazzo che da un anno soffre di una bronchite cronica ribelle ad ogni cura. Tale bronchite scomparve per sempre all'insorgere di una poliartrite che si iniziò al ginocchio sinistro invadendo dopo poche ore il ginocchio destro, quindi l'articolazione coxofemorale sinistra. Dopo poche settimane il ginocchio destro e l'anca sinistra guarirono, mentre il ginocchio sinistro rimase sede di osteo-artrite tubercolare secca fungosa.

Dopo un mese circa il ragazzo presentò un rigonfiamento al terzo inferiore del cubito destro, indolente, e contemporaneamente apparirono due nodosità del volume di una noce, una alla nuca ed un'altra alla regione postero-esterna del braccio destro.

Di tale caso l'A. mette in rilievo un punto, cioè l'andamento metastatico di tali lesioni tubercolari che chiama per tale andamento reumatoidi.

Dal caso presente l'A. conclude, che in presenza a fatti di reumatismo articolare acuto, nei fanciulli in particolar modo, si debba pensare anche alla possibilità della natura tubercolare.

Tali forme sono più frequenti nei bambini che negli adulti e spesso vanno confuse col reumatismo articolare acuto ordinario. *Nevi.*

J. Karcher. **Sul reumatismo articolare cronico dei bambini nelle sue relazioni con la tubercolosi.** (*Corresp. Blatt. für Schweisz. Aerzte*, N.° 24, 1904).

Sarebbe una cosa esagerata voler annoverare tra le affezioni tubercolari tutte le forme di reumatismo articolare deformante che colpiscono l'età infantile. Molte forme sono tutt'altro che di natura tubercolare. In alcuni casi potrà darsi che la tubercolosi e l'artrite deformante incolgano il medesimo bambino, senza che quelle due affezioni stieno però in un nesso causale diretto tra loro. In molti casi i risultati terapeutici saranno migliori quando il reumatismo cronico e l'artritis deformans infantile saranno curate come un'affezione tubercolare, che non quando si assoggetteranno ad una cura antireumatica. *Gioseffi.*

Steinitz e Weigert. **Demineralizzazione e cura di carne nella tubercolosi.** (*Jahrb. für Kinderh.* Bd. 11, H. 1, 1905).

Gli AA. hanno praticato delle ricerche cliniche nel cadavere di un bambino morto per tubercolosi, allo scopo di verificare se esiste realmente una demineralizzazione in tale malattia, come è stato sostenuto da autori francesi. Hanno riscontrato dei valori alquanto bassi per il contenuto in Ca. Ph. e Mg. ma riferiscono tale diminuzione piuttosto all'effetto di una pregressa rachitide che non all'azione della tubercolosi.

Hanno inoltre affrontato la questione della somministrazione di carne cruda come mezzo profilattico e curativo della tubercolosi. Questo espediente terapeutico che, secondo i resultati di medici francesi, avrebbe dato degli effetti molto favorevoli, non ha corrisposto affatto nelle numerose esperienze praticate dái due AA.

Essi riconoscono che la cura carnea unitamente ad altre pratiche igieniche può migliorare molto lo stato generale dei malati e farne anche aumentare sensibilmente il peso. Ma devono concludere che l'infezione specifica non ne risente alcuna influenza diretta. *Francioni.*

Beitzke. **Ricerche sui bambini a proposito della teoria di Behring sul contagio tubercolare.** (*Berliner kl. Woch.* N.° 2, 1905).

La teoria di Behring ha per fondamento la trasmissibilità della tubercolosi mediante il latte ingerito dai lattanti.

Gli argomenti esposti da Behring non sono nuovi in generale, la sola parte nuova è la teoria che l'infezione tubercolare infantile suole predi-

sporre all'etisia polmonare, e che gli adulti non possono diventare tisici pel solo contagio di bacilli tubercolari; ma occorre l'esistenza di una infezione tubercolare contratta nella prima infanzia, spesso di decorso affatto latente, la quale indebolisce lentamente la resistenza vitale dell'organismo. Behring descrive questo stato di indebolimento come una « diatesi scrofolosa consistente in una speciale alterazione del sistema vasale e linfatico che facilita la formazione dei focolai caseosi nel caso di una reinfezione tubercolare ».

L'infezione infantile può però anche produrre una immunità la quale è sempre incompleta.

B. combatte la teoria di Behring ricordando gli argomenti di Orth e di altri contro l'ipotesi alla suddetta immunità relativa.

B. osserva che si dovrebbe anzitutto assodare se nell'infanzia l'infezione tubercolare avviene con una frequenza pari all'enorme diffusione della tubercolosi nell'età adulta.

Le statistiche delle autopsie dimostrano l'esistenza di residui o lesioni tubercolari nel 20 % dei cadaveri al disotto dei 10 anni, di fronte all'esistenza delle stesse nel 90-100 % negli adulti: Behring sostiene che l'infezione infantile dà quasi sempre alterazioni funzionali senza lesioni anatomiche, e l'infezione si rivela solo o colla tubercolina o colla presenza dei bacilli di Koch nel sangue.

Siccome secondo Behring il contagio avviene per ingestione di bacilli col latte, e questo contagio si fa naturalmente ripetute volte, con ripetute ricerche la presenza dei bacilli di Koch nel sangue dovrebbe venire svelata almeno qualche volta e specialmente nel sangue venoso del cuor destro al quale affluisce il sangue misto colla linfa proveniente dall'intestino.

B. ricercò appunto la presenza dei b. di Koch nel sangue del cuor destro dei cadaveri di 48 bambini di varia età da 2 giorni a 9 anni i quali non presentarono lesioni tubercolari macroscopiche. Le ricerche erano fatte col metodo inoscopico e colle inoculazioni alle cavie.

In sei casi di confronto (bambini tubercolosi) tre volte queste ricerche riuscirono positive sulle cavie, una volta sola coll'inoscopia.

Degli altri 48 casi, in 47 le ricerche ebbero esito negativo, in 1 (un neonato) si ebbe un reperto dubbio in una cavia, forse trattavasi d'una infezione endouterina.

Si potrebbe obiettare che i bacilli di Koch sono nel sangue troppo rari da essere rilevabili coi mezzi attuali d'indagine, ma con ciò la teoria di Behring rimane finora priva di alcun appoggio sperimentale.

Allaria.

Babes e Panea (Bukarest). **Sulla spirochaeta pallida e sulle alterazioni patologiche nella sifilide congenita** (*Berliner klin. Wochens.* t. 28, 1906).

Quasi tutti i tessuti avevano sofferto sotto l'azione del virus sifilitico: il sistema vasale, il fegato, i polmoni, le ghiandole surrenali, la milza le ossa, le ghiandole linfatiche, gli apparecchi follicolari ecc.

In due casi a forma emorragica il sangue avea presentato l'aspetto quasi leucemico. In questo si sono riscontrati degli streptococchi in cultura pura, i quali evidentemente debbono avere determinate quelle manifestazioni ed alterazioni del sangue.

Nel 1° caso furono trovate solo poche spirochete nella milza forse in seguito alla tecnica deficiente.

Nel 2° ne furono trovate moltissime nel sangue del cuore, nel secreto congiuntivale, fu veduta *una* nel liquido cefalo-rachidiano, poche spirochete nei reni, di più nel fegato, nelle ghiandole linfatiche, più che mai però nelle *ghiandole surrenali* fino a 20 in un solo campo visivo.

Gioseffi.

LEVADITI e SALMON. **Localizzazione della spirochaeta in un caso di sifilide ereditaria** (*Soc. de Biologie.* Parigi, 25 nov. 1905).

In un feto morto di sifilide subito dopo la nascita, gli organi osservati infestati dagli spirilli sono stati i polmoni, le capsule surrenali, il fegato e la pelle. Gli spirilli si sono ritrovati nell'interno delle cellule epatiche, surrenali, nelle epiteliali nei bronchi. Il fatto di averli ritrovati nel fegato aggruppati intorno ai vasi sta in favore dell'ingresso degli spirocheti per la via vascolare.

Il loro numero considerevole, la localizzazione dello spirocheto nel protoplasma degli elementi di alcuni organi dimostrano — nel bambino evidentemente infetto — l'estrema gravità di questa forma di sifilide, vera spirillosi acuta. *L. Giordani.*

SALMON. **La spirochaeta pallida nella sifilide ereditaria di un bambino.** (*Soc. de Biolog. C. R.*, v. 27, 1905).

In un bambino che appena nato presentava manifestazioni evidenti di sifilide, l'A. raschiò il fondo di una bolla di pemfigo, e colla solita colorazione potè constatare la presenza di abbondanti spirochete pallide, coll'esclusione di altri microrganismi. Fatte ricerche in proposito nel muco nasale e nel sangue riuscirono negative. *L. C.*

GAILLETON. **Diagnosi di sifilide al momento della nascita** (*La pathologie infantile,* 15 maggio 1905).

Il medico spesso deve risolvere il quesito se il neonato presentatogli è sano e può essere affidato ad una nutrice o se le eventuali lesioni della cute, della mucosa ecc. che presenta siano proprie dell'eredo-sifilide e quindi se il piccolo debba nel caso essere allevato artificialmente.

La soluzione di questo gravissimo problema implica la conoscenza dei sintomi della sifilide ereditaria al momento della nascita.

L'A. li divide in sintomi specifici (sifilide cutanea, mucosa, degli organi, del tessuto osseo, corizza ecc.) non specifici (disturbi profondi della nutrizione, perdita di peso del feto, caratteri della placenta e suo rapporto

col peso del neonato, aspetto vecchieggiante di esso, deviazione della curva d'accrescimento, ittero ecc.). Tratta poi brevemente di essi.

Frontini.

RICHELOT. **La sifilide nella patogenesi delle emorragie gastro-enteriche del neonato** (*Academie de Méd. de Paris*, 9 mai 1905).

Un bambino di 22 giorni eredo-sifilitico, che già aveva sofferto un'ulcerazione di forma-ovalare alla volta palatina, guarita con pomata mercuriale, morì in seguito a gastrorragia seguita da melena. L'esame anatomo-patologico macro e microscopico fece rilevare una larga perforazione in corrispondenza dello stomaco e molte piccole ulcerazioni in via di cicatrizzazione; in corrispondenza di questi punti vi era scomparsa del tessuto glandolare ed una infiltrazione della sottomucosa. A carico del fegato v'era ispessimento della capsula del Glisson e lesioni di sclerosi periportale con incipiente degenerazione grassa del fegato. L'O. ne conclude che la sifilide può nel bambino produrre le stesse lesioni ulcerose che determina sull'adulto (erosioni emorragiche, ecchimosi nelle mucose, gomme, ulcerazioni gommose) e che una gastrorragia, una emorragia in genere in un bambino sifilitico deve far pensare alla possibile presenza di un'ulcerazione specifica.

Federici.

SAUVAGE. **Un caso di sifilide ereditaria** (*Soc. d'Obstétr., Gynec. et di Pédiatrie.* Paris 13 nov. 1905. *La Presse Médic.* 18 nov. 1905).

Un individuo che era stato affetto da sifilide nove anni prima generò un figlio nettamente sifilitico. Alla gravidanza successiva la madre fece una intensa cura specifica, e partorì un figlio normale, ma con placenta grossa. Il bambino stette bene per due mesi. A questa età comparvero papule cutanee e fissure labiali dove furono trovati gli spirocheti pallidi. Malgrado la cura instituita il bambino peggiorò fino a morire. All'autossia si trovarono tutte le lesioni classiche della sifilide viscerale. L'A. pone in rilievo l'epoca lontana della sifilide paterna e consiglia di curare i bambini preventivamente, senza aspettare la comparsa degli accidenti specifici.

L. C.

NICOLAS et FAVRE. **Sifilide ereditaria simulante adeniti ed artriti scrofulo-tubercolari.** (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, may 1905).

In due ragazze delle adeniti cervicali, sottomascellari e sopraclavicolari davano l'apparenza dello scrofulo-tubercolosi tipica. Vi erano inoltre manifestazioni articolari dall'apparenza dei tumori bianchi. L'applicazione dell'ignipuntura seguita da apparecchio gessato non aveva portato miglioramento. Una di queste ragazze aveva altresì una cherato-congiuntivite d'apparenza scrofolosa.

L'aver constatato in ambedue una perforazione della volta palatina (che mai si ha nella scrofola) fece pensare alla sifilide, che venne resa più

probabile da una inchiesta rigorosa nei precedenti ereditarii. Infatti colla cura specifica tutte le anzidette lesioni rapidamente scomparirono.

L. C.

J. Tòstes de Alvarenga. **Valore semeiologico del dente di Hutchinson nella prima dentizione.** (*Archivos de Assistencia à Infancia, Rio de Janeiro*, 1905).

L'A. tende a dimostrare che le anomalie dentarie dovute ad eredosifilide (denti di Hutchinson) non sono proprie della seconda dentizione, ma che si possono avere anche nei denti caduchi. Infatti egli ne ha potuto raccogliere 135 casi, dai quali risulta che è nei denti della mascella superiore e precisamente negli incisivi mediani che si osservano più spesso. Infatti li ha trovati 115 nell'arcata superiore (63 volte gli incisivi medii, 44 gli incisivi laterali e medii, 9 i soli laterali), 10 nell'arcata inferiore (8 incisivi medii, 2 mediani e laterali), e 10 in ambedue le arcate (4 incisivi medii, 6 mediani e laterali). Solo in 2 casi ha notato colpito un dente canino. Non può ammettersi che vi sia un rapporto causale tra l'eclampsia e le erosioni dentarie, dato che sui 135 casi osservati solo in 6 fu potuta affermare la coesistenza di fatti convulsivi. *L. C.*

Laurens. **La cura della corizza sifilitica dei neonati** (*Gaz. des Hôpitaux*, n. 37, 1905).

In primo luogo occorre ristabilire la permeabilità del naso con lavaggi frequenti per rammollire ed evacuare la secrezione nasale; dopo instillare in ciascuna narice 3-4 volte al giorno per mezzo di un contagocce 4-5 gocce di H^2O^2 allungata con 4 parti di acqua, alternandole con istillazioni di olio di vasellina sterilizzato.

Secondo l'A. è dannosa l'introduzione di strumenti nelle fosse nasali del bambino come pure l'applicazione di sostanze tossiche (acido fenico, sublimato, cocaina ecc.).

Buona pratica sarebbe invece quella di introdurre 3-4 gocce di una soluzione di adrenalina a $^1/_{10000}$ prima di ogni poppata e ciò allo scopo di ristabilire la permeabilità respiratoria durante la suzione. La cura generale deve coadiuvare la cura locale. *Federici.*

Shukowsky. **Un nuovo sintoma di sifilide congenita** (*Münch. med. Woch.* n. 38, 1905).

L'A. richiama l'attenzione su un nuovo segno di sifilide congenita, finora poco preso in considerazione. Esso è rappresentato da secchezza e mobilità dell'epidermide. I bambini affetti da sifilide congenita sono ordinariamente magri, atrofici, scarsi di peso e per lo più nascono prematuri. Secondo l'A. la pelle, nei movimenti estendendosi, fa l'effetto di una superficie lucente.

Dopo alcuni giorni si ha la desquamazione, poi le screpolature ed infine, dopo circa una settimana, la morte. Spesso questi bambini sono afoni. *A. Filia.*

LENOBLE. **Valore semeiologico e prognostico della reazione mieloide nei bambini affetti da sifilide ereditaria, con tumor di fegato e di milza** (*C. R. de la Soc. de Biol.*, pag. 839, 1905).

In tali bambini rilevò la reazione degli elementi del midollo osseo, sia globuli rossi sia leucociti. Notevole specialmente la partecipazione degli eritroblasti (2 normoblasti sopra 1 megaloblasta); i megaloblasti scomparvero colla cura specifica.

Enorme la quantità dei mielociti neutrofili, associati a qualche mielocita eosinofilo e basofilo; questi componenti abnormi del sangue si osservano ancora dopo 5 mesi di terapia specifica antisifilitica.

Nei bambini con turgore di fegato e di milza, queste alterazioni morfologiche del sangue dipendono dalla sifilide: la reazione mieloide intensa nella leucemia non avviene nel bambino, nel quale è rara la stessa leucemia; l'anemia splenica con mielemia e l'anemia pseudo-leucemica infantile hanno un altro tipo di alterazioni del sangue; la tubercolosi e le infezioni croniche gastro-intestinali, che possono dare tumori splenico ed epatico, non dànno nessuna o quasi nessuna reazione mieloide.

Come valore prognostico, la reazione mieloide in questi piccoli sifilitici si modifica, ma non ritorna il sangue allo stato normale nelle forme gravi; ritorna normale nei casi lievi, sempre in seguito alla cura specifica. *Allaria.*

G. VARIOT. **Studio radiografico dello scheletro, delle mani e dei piedi in tre casi di ipotrofia infantile. (Atrofia infantile prolungata).** (*La Clinique infantile*, n. 3, pag. 80, 1905).

L'esame radiografico dello scheletro permette di constatare nei bambini ipotrofici:

1.° che il tessuto osseo delle diafisi è più spugnoso, meno calcificato e quindi intercetta meno i raggi X che nei bambini normali della stessa età;

2.° I punti di ossificazione nelle cartilagini epifisarie presentano un ritardo nella loro apparizione, e si può fissare con precisione la durata di tale ritardo. *Melli.*

MONCORVO FILHO. **Mixedema congenito** (*Rev. de Soc. méd. e chir. de Rio.*, 1905, n. 1).

Bambino di 2 anni con fisonomia inerte, palpebre edematose e cianotiche, bocca aperta, lingua grossa e bruna, salivazione, collo corto, depositi lipomatosi nel tronco, pelle secca, ruvida, con edemi duri elastici, atrofia genitale, arti corti e grossi, stipsi ribelle, soffio cardiaco sistolico.

Miglioria rapida colla iodotirina. In un mese apparve la traspirazione si ridussero le masse lipomatose: dopo 6 settimane si interessava dell'ambiente, diceva qualche parola: dopo 2 mesi chiedeva da mangiare, conosceva le persone, camminava, era scomparso il soffio sistolico.

L. C.

HONGARDY e LANGSTEIN. **Ricerche di ricambio in un caso di mixedema infantile.** *(Jahrbuch f. Kind.* Bd. 12, Hf. 2, 1905).

Gli AA. hanno praticato delle ricerche di ricambio per la durata di 4 giorni per volta in due periodi diversi, prima della cura e durante la cura colla tiroidina. Quanto all'azoto hanno trovato che non vi è differenza alcuna fra i due periodi, che la maggior parte dell'azoto urinario nel periodo prima della cura è eliminato come urea; non hanno potuto dimostrare nelle urine amino-acidi; hanno infine veduto che la quantità assoluta di ammoniaca era uguale nei due periodi. Quanto al fosforo ed al calcio hanno veduto che con una maggiore somministrazione di azoto si ha un aumento della ritenzione del Ph. e del Ca. nei loro valori assoluti: percentualmente però nel periodo della tiroidina diminuisce la ritenzione di N. e Ph. mentre quella del Ca. è pure in aumento. La ritenzione del Ph nel primo periodo è da considerarsi come straordinariamente alta: l'aumentata eliminazione di esso nel periodo di cura è probabilmente da riferirsi all'aumentata eliminazione di Ca. il quale trascina con sè il Ph. L'influenza che la ghiandola tiroide esercita nell'eliminazione del fosforo è già stata notata anche da altri sperimentatori e variamente interpretata. Relativamente al ricambio del calcio l'A. mette in rilievo la scarsa ritenzione di esso prima della cura e l'aumento immediato durante la somministrazione della tiroidina, si che cresce non solo il valore assoluto, ma anche il percentuale. Dimodoché si può parlare relativamente alla cura tiroidea, di un aumento del ricambio del calcio e ciò in accordo colle esperienze di Eiselberg riguardo all'influenza della tiroide sull'accrescimento delle ossa esperienze che hanno già condotto alla ricerca di una cura tiroidea del rachitismo.

Gli AA. hanno praticato anche delle ricerche sul ricambio di cani nutriti con dosi massime di tiroidina tenendo conto dell'eliminazione del calcio e magnesio. *Francioni.*

LUZZATTO A. **Mixedema e mongolismo infantile.** *(Bollettino dell'Associazione Medica Triestina.* 21 marzo 1905).

Presenta due casi di mixedema congenito infantile e due casi di *mongolismo*, il quale non è dovuto ad una deficiente funzione della ghiandola tiroide, ma rappresenta una vera degenerazione antropologica per malattie pregresse dei genitori come l'alcoolismo, la sifilide, la tubercolosi. Ciò è reso evidente in primo luogo dalle autopsie dei mongolici venuti a morte, nei quali si trovò la tiroide perfettamente normale e sopratutto dall'opoterapia con la tiroidina, che si mostrò assolutamente inefficace nei pochi casi di mongolismo.

Dopo avere fatto un chiaro raffronto della sintomatologia delle due strane forme morbose, riferisce della cura operativa praticata ad una bambina di tre anni mixedematosa. Il chirurgo dopo aver fatto due piccoli tagli laterali nelle linee ascellari d'ambo i lati, all'altezza della quinta e sesta costa, innestò in quattro canali laterali da ogni lato quattro pezzetti di tiroide del peso complessivo di un grammo, tolti dall'organo iper-

trofico di una ragazza di 21 anni, compiendo il trapianto in pochi secondi affinchè il tessuto tiroideo potesse rimanere in vita.

L'A. conclude che le cure opoterapiche mediche e chirurgiche hanno un incontestabile valore terapeutico nel mixedema, specie le iniziate per tempo. *Mori.*

GARNIER. **Insufficienza renale intestinale ed epatica nei mixedematosi.** (*Soc. médic. des Hôptt.* Paris, 27 oct. 1905 — *Sem. Médic.* 1 nov. 1905).

Da molte ricerche fatte con M. Lebret risulta che nel corso del mixedema le funzioni dell'intestino, del rene, del fegato, benchè apparentemente normali, possono essere profondamente disturbate. In un caso di mixedema acquisito essi trovarono che la eliminazione del bleu di metilene era tarda, lenta, debole; benchè non vi fosse stipsi, la traversata digestiva provata col carminio e col pasto di prova era rallentata: finalmente deboli dosi di zucchero determinavano glicosuria. Dopo 15 giorni di cura tiroidea, queste funzioni avevano molto migliorato e dopo 27 giorni erano divenute normali. Si deve concludere che a lato dei fenomeni nervosi, cutanei e d'ordine distrofico caratterizzanti il mixedema, bisogna dare una certa importanza ai fenomeni dipendenti dall'irregolare funzionamento dei diversi visceri. *L. C.*

DUPUY PIERRE. **Symptomes du coma diabétique chez l'enfant** (*La Clinique Infantile*, anno III, n. 12-15).

L'A. in base ai casi finora noti nella letteratura e ad uno nuovo di sua personale osservazione, premesso un rapido quadro sintomatologico generale e dimostrata la circostanza delle regole di Kulz, secondo la quale il decorso del diabete sarebbe tanto più rapido, quanto minore è l'età del P., passa ad una minuziosa descrizione dei sintomi nei vari periodi del coma stesso.

Tali sintomi schematicamente riassunti sono i seguenti:

Periodo prodromico. Odore di acetone nell'alito e nell'orina — reazione di Gerhardt — diminuzione della quantità dell'urina — segno di Ebstein (presenza di cilindri nell'urina). Modificazioni nel carattere del P. Nessuno di tali segni è sicuro e costante.

Periodo d'invasione. Disturbi gastro-intestinali. Dolori epigastrici od addominali costipazione (raramente diarrea). Nausee e vomito — facies — tipo di respirazione. Indebolimento dell'attività cardiaca. *Nelle urine:* diminuzione notevole della quantità. Diminuzione del tasso dello zucchero progressiva sino alla morte. Diminuzione della densità — presenza di albumina e di acetone. Disturbi nervosi.

Periodo di coma confermato. Inerzia del P. — decubito — pupille rigide — cornee leggermente torbide — riflessi corneali assenti. Estremità fredde e cianotiche. Il malato, per quanto talora appaia cosciente, non reagisce più agli stimoli, nè risponde generalmente alle domande. Lingua secca — alito acetonico. Dispnea — polso filiforme — raffreddamento progressivo e morte, di solito senza fenomeni convulsivi. *Pincherle.*

Malattie dell' apparato digerente.

TIETZE. **Reperto di protozoi in una par tide ammalata.** (*Mitt. a. d. Grenzgebiete d. med. u. Chir.* vol. 14, 1905, fasc. 3).

Bambino di 14 mesi ammalato da varie settimane di una tumefazione indolente e afebbrile della parotide destra, che al microscopio mostrò il quadro di un processo infiammatorio indurativo cronico, con distruzione degli elementi cellulari, e sostituzione di questi con un tessuto connettivo giovane ricco di cellule e di nuclei.

Nei condotti ghiandolari si vedevano delle figure tondeggianti, ben colorabili, simili a cellule molto rigonfie, e 3-4 volte più grandi delle cellule epiteliali normali della parotide. Non si potè mettere in evidenza una membrana cellulare: il protoplasma era zeppo di granuli grossolani; nel nucleo, chiaro e vescicoloso, eravi un nucleolo compatto.

Secondo il parere di Schaudinn non c'è dubbio che si trattasse di protozoi e probabilmente di amebe molto simili all'entameba buccalis di Prowazek, non però identiche.

Accanto a questi parassiti le cellule epiteliali della parotide erano ben conservate e bene colorabili.

Attorno ai canali ghiandolari contenenti parassiti eravi spesso, ma non sempre, una forte reazione leucocitaria. *Allaria.*

MEIXNER. **Due casi di struma baseos linguae** (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, B. 78, H. 1).

Un caso concerne una ragazzina ventenne, mentre l'altro riguarda un neonato. Il tumore abbassando l'epiglottide avea talmente stenosato l'adito laringeo che nel parere medico-legale (si trattava di un infanticidio) i periti non esitarono ad escludere la vitalità di quel bambino. In questo caso mancava affatto la glandula tiroide al collo. Gli esami istologici dei tagli a serie rivelarono residui del dotto tireoglosso ed una scissione del ductus lingualis in due branche, site nella linea mediana, che circondavano il polo superiore anteriore del tumore. Simili osservazioni ebbe a fare anche Erdheim in 4 casi di totale od emilaterale aplasia della tiroide.

L'analogia dei casi di Erdheim con quelli descritti inducono l'A. a ritenere tutti i casi di struma baseos linguae e di aplasia della tiroide appartenenti eziologicamente al medesimo gruppo di deformazioni.

Gioseffi.

H. BISSET. **Ulcera perforante dello stomaco** (*Lancet*, 8 luglio 1905).

In un neonato, 36 ore dopo la nascita si constatò melena di grado cospicuo.

Nove ore dopo il bambino moriva.

All'autopsia si trovò un'ulcera perforante in corrispondenza della parete posteriore dello stomaco, in vicinanza della piccola curvatura, poco

distante dal cardias. L'ulcerazione interessava tutto lo spessore della parete dello stomaco, il quale in quel punto presentava vaste aderenze con la parete addominale posteriore. *Flamini.*

P. Chutro. **Cisti traumatica dello stomaco.** (*Revista de la Soc. Med. Argentina.* Mayo-Iunio 1905).

Un bambino di 9 anni ricevette un calcio di cavallo nella regione ipocondriaca sinistra, dopo mezz'ora dall'aver mangiato. Subito dopo ebbe vomito alimentare che poi si fece bilioso, e con forti dolori al ventre. Nei giorni seguenti continuarono i dolori e il vomito ad ogni ingestione di alimenti: tollerava solo qualche cucchiaio di liquido, purché fosse in decubito orizzontale, vomitando subito che prendesse la posizione assisa. Dopo 5 6 giorni si notò una tumefazione nel punto dove ricevette il trauma, che andò crescendo rapidamente. Fu ricevuto all'ospedale dopo 13 giorni dal trauma. Mai vi fu febbre. Vi era notevole dimagramento. Nella regione superiore sinistra dell'addome si palpava una tumefazione che sorpassava di poco la linea mediana, scendeva 1 cm. sotto l'ombelico e a sinistra giungeva alla linea ascellare: era rotonda, liscia, ottusa alla percussione; la palpazione notava una certa resistenza, suscitava dolore e nausea. Dopo 5 giorni (18 dal trauma) si operò. Sotto la narcosi cloroformica, si fece un'incisione di 10 cm. a sinistra della linea mediana. Aperto il peritoneo si trovò un tumore liscio, rotondo, rossastro, solcato da grossi vasi, unito al peritoneo parietale da varie aderenze. Inciso il tumore ne uscì circa un litro di liquido torbido scuro-verdastro, con grumi fatti da antichi coaguli e da masse necrotiche. La parete interna del tumore era formata dalla mucosa stomacale, la esterna dalle altre tuniche (muscolare e sierosa dello stomaco). Il sacco fu vuotato, zaffato con garza e marsupializzato. Nei primi due giorni si ebbe qualche vomito, poi si avviò alla guarigione che si ottenne completa in meno di un mese.

Casi di tal genere sono molto rari: furono descritti col nome di *ematorrea della sottomucosa* (Riter, Hoffmann), di *cisti traumatiche* (Ziegler), di *ascessi della parete gastrica* (Richeraud, Ettmaeller, Rose), di *cisti ematiche dello stomaco* (Fenvoick). Secondo l'A. denominazione più propria sarebbe di *ascesso dissecante dello stomaco.* *L. C.*

Grainger Bisset. **Perforazione di un'ulcera dello stomaco ed emorragia letale dall' intestino in un lattante di 45 ore** (*The Lancet*, n. 4271, 1905).

Si tratta di un neonato maschio che aveva preso già qualche poppata. La sera non volle più poppare, ebbe una scarica normale ed un'ora dopo furono trovati i pannolini imbevuti di sangue e nel cambiarli si vedeva uscire a getto del sangue rosso dall'ano. Non vi era prolasso della mucosa. Il cordone ombelicale si presentava bene allacciato, non v' era ittero.

Per emofilia o per sifilide nulla deponeva, ed era anche escluso che il bambino avesse ingerito del sangue poppando. Dall' intestino fuoriusciva

del sangue puro, senza muco; non v'era vomito. L'A. fece somministrare un clistere d'adrenalina ed i haemamelis, poi tamponò l'ano, ma ciò non ostante il bambino moriva tre ore dopo, cioè 45 ore dopo la nascita.

All'autossia s'è riscontrata una tipica ulcera rotonda nella parete anteriore dello stomaco, in corrispondenza della curvatura minore ed in prossimità del cardias. La perforazione era totale. Per le aderenze però che si erano formate con la parete posteriore del peritoneo, il sangue non s'era sparso nel cavo peritoneale, ma riempiva il tubo intestinale. Un forte ramo della coronaria superiore sinistra era compreso in quell'ulcera, grande come un pezzo da due centesimi e dai lembi a picco.

Le ulceri dello stomaco in tale età sono piuttosto rare ed allora prevalentemente di natura tubercolare o sifilitica. Per lo più ne è attaccato il sesso femminile. La proporzione tra maschi e femmine sarebbe dell'1:4. Nel 50 % dei casi avviene la morte per emorragia: la perforazione totale però come si ebbe ad osservare nel caso descritto è piuttosto rara. L'assenza del vomito non basta a localizzare l'ulcera nel duodeno. Non si può precisare quale momento abbia determinato l'emorragia.

Potrebbe darsi che la forte peristaltica nel periodo della digestione sia stato il fattore che ha cagionato la lacerazione del vaso od il distacco di qualche coagulo. *Gioseffi.*

PATRICAT. **La gelatina contro la diarrea infantile** (*Rip. dalla Gazz. degli Osp. e delle Clin.* 29 agosto 1905).

Già fino dal 1901 Mac Grecor aveva preconizzato l'uso della gelatina nelle gastro-enteriti propinandola come nutrimento esclusivo in soluzione acquosa al 200°/₀ con l'aggiunta di 3 grammi di saccarina e aveva notato che questo genere di alimentazione raggiungeva gli stessi risultati della dieta idrica, solo però che ritornando il bambino a dieta lattea tutti i sintomi ripigliavano con violenza ancora maggiore. Per ovviare a tale inconveniente Mac Grecor consigliava sin da allora di aggiungere gelatina al latte.

L'A. ha proseguite le ricerche nelle gastro-enteriti dei poppanti. Partendo dal punto di vista che la causa maggiore dei disturbi digestivi dei neonati è la preparazione difettosa dell'alimento nello stomaco e che quanto più la sostanza da digerire è suddivisa, tanto più è completa e rapida l'azione dei succhi digestivi, sostiene che la gelatina provoca una benefica azione sulla coagulazione del latte in quanto che, opponendosi alla formazione dei grossi coaguli, provoca una coagulazione in coaguli fini quasi polverulenti facilmente attaccabili dai succhi digestivi. Avverrebbe per il latte quello che avviene per le sostanze saline nelle sostanze colloidali: si forma un precipitato salino in grumi così tenui che tale precipitato si può chiamare una emulsione vera e propria.

L'A. usa la formula seguente:

Cloruro di sodio	gr.	7
Gelatina	»	100
Acqua ster.	»	1000

Questa soluzione va somministrata dopo ogni poppata alla dose di 10 cc.

I risultati sarebbero secondo l'A. incoraggianti. *Federici.*

Volpino. Contributo all'eziologia delle diarree estive dell'infanzia (*Arch. p. le scienze med.*, vol. XXIX, p. 102, 5, 1905).

Ha studiate batteriologicamente le feci di 18 bambini affetti da gastro-enteriti acute di gravità variabile. Per l'isolamento dei germi ha scelto il terreno di Drigalsky (agar lattosato laccamuffato).

In tutti 18 casi accanto alle colonie rosse di b. coli ha trovato costantemente delle colonie azzurre dovute ad un germe speciale che egli chiama bacillus enteritidis infantum. Descrive i caratteri morfologici e culturali di questo germe, che sembra appartenere ad una delle specie intermedie fra il coli e il tifo. È patogeno per l'animale e specialmente per il topolino bianco.

L'A. bevendo delle culture in latte ha prodotto in sè stesso dei fenomeni moderati di enterite. Ha osservato (4 casi) che talora il sangue degli ammalati agglutina questo germe isolato dalle loro feci. Gli sembra che questo germe non agisca per mezzo di una tossina solubile, ma che la sua azione tossica sia dovuta alle proteine del corpo batterico.

Pacchioni.

Ausset. L'importanza dell'esame metodico delle feci nei bambini (*La pédiatrie pratique*, n. 11, 1905).

Nel bambino al seno si debbono avere 3-4 scariche p. die di feci pastose, di color giallo oro, di odore quasi nullo, di reazione neutra. Si può avere diminuzione del numero delle scariche, cioè costipazione, dipendente da ereditarietà, da costipazione della nutrice, o da una alimentazione troppo copiosa o troppo scarsa. Le scariche oltre a diminuire di numero, possono essere di feci molto dure e consistenti.

Le scariche possono anche essere di feci meno consistenti: le materie dapprima di color giallo-oro possono a grado a grado divenir verdastre, contenenti mucco, grumi biancastri. Questa diarrea dipende per solito da un allattamento mal regolato, ma può esser più grave con scariche frequenti acquose contenenti mucco, latte non digerito, di reazione acida, odore fetido, e allora siamo dinanzi ad una infezione più o meno grave.

Nel bambino allattato artificìalmente non si hanno mai le scariche come in quello tenuto al seno: le materie fecali sono più dure, più consistenti, di color giallo-chiaro, odore più acuto. Facilmente si ha costipazione: occorron sempre più di una evacuazione p. die. Spesso le feci sono simili al mastice, indizio di una enterite cronica.

Nel periodo dell'allattazione e del divezzamento le feci cambiano di aspetto; e dal loro esame si può rendersi conto se un bambino sopporti e digerisca i nuovi cibi. Spesso si hanno feci fetide, talora vi è stipsi, talora diarrea; le feci contengono mucosità, talvolta sono striate di sangue. Intanto l'aspetto generale del bambino si altera: si tratta di una gastroenterite cronica.

Nel secondo anno le feci devono prendere l'aspetto delle feci di adulto via via che il regime si modifica. Nella seconda infanzia la costipazione è spesso causa di molti accidenti. *Menabuoni.*

E. Ausset. **Un caso di pancreatite da orecchioni** (*La pédiâtrie pratique*, n. 17, 1905).

I casi di infezione del pancreas consecutiva agli orecchioni sono molto rari. Secondo alcuni AA. la localizzazione si ha nel 3°-5° giorno dal principio della malattia, e si manifesta con dolore spontaneo sordo al cavo epigastrico, più o meno irradiantesi, con vomito, talora febbre e disturbi intestinali. Generalmente ha decorso molto benigno.

L'A. ne riporta un caso in cui 4 giorni dopo l'inizio degli orecchioni si ebbe la comparsa di vivi dolori al cavo epigastrico, con leggera diarrea e nausea, febbre, lieve acetonuria: il paziente non poteva muoversi dalla posizione supina senza esser preso da vomiti prima alimentari poi biliosi.

All'esame locale oltre il dolore e l'iperestesia cutanea specie nella regione sotto epatica si aveva la percezione netta della cistifellea. Questi sintomi tutti sparirono in breve tempo. *Menabuoni.*

Richardière. **L'ittero e l'importanza del fegato nei vomiti a ripetizione dell'infanzia** (*La clinique infantile*, n. 3, pag. 65, 1905).

L'A. riferisce cinque casi della suddetta affezione. I vomiti biliosi, l'ittero da lui osservato due volte, l'aumento di volume e la dolorabilità del fegato stanno a dimostrare una lesione più o meno grave di questo organo, la quale sia la causa delle crisi di vomito.

Tale lesione di natura non ancora conosciuta potrebbe dipendere sia da una predisposizione ereditaria, sia molto raramente da disturbi intestinali, sia dall'insorgere di una malattia infettiva che turbi momentaneamente le funzioni del fegato. *Melli.*

E. Ewer. **L'ittero catarrale in Berlino.** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 42, H. I e II, pag. 61).

L'A. in base ai dati statistici raccolti nella policlinica infantile di Berlino, insiste sul fatto, già precedentemente da altri notato, della natura epidemica di tale malattia e ciò avendo potuto notare:

1° un numero di casi molto elevato nel 1904 (1.4 % di bambini esaminati) in confronto a quelli del quinquennio antecedente (0,7-0,8-0,8-0,4-0,6 %).

2° il manifestarsene più di un caso in una stessa famiglia.

3° il manifestarsene parecchi casi in una stessa strada (22 nella Pallisadenstrasse). mentre pochissimi (1 2) o punto se ne sviluppano in altre adiacenti.

In base a tali considerazioni l'A. tenderebbe ad ammettere l'esistenza di un agente specifico di tale malattia.

L'A. non potè notare alcuna influenza del sesso sullo sviluppo della malattia. *Longo.*

Mattirolo. **Adeno-carcinoma primitivo del fegato in un bambino di 9 anni.** (*Gazz. degli osped.* n. 70 1905).

Di quest'affezione, quasi esclusiva dell'età matura (12 casi ben accer-

tati appartengono a soggetti al di sotto dei 20 anni) descrive l'A. un caso in un bambino di 9 anni, che clinicamente aveva presentato la sindrome di un'alterazione neoplastica del fegato, esclusivamente circoscritta al fegato sviluppatasi rapidamente con esito di morte dopo un mese e mezzo.

La diagnosi clinica era di sarcoma o cancro del fegato.

Oltre i sintomi, discussi nel loro valore da l'A., è da notarsi nel caso presente la mancanza di leucocitosi; i caratteri delle orine scarse, dense, fortemente urobiliniche, con poca urea, senza albumina; eliminazione del bleu di metilene intermittente irregolare, esisteva glicosuria alimentare, tipo di secrezione orinaria dissociata; non mai pigmenti biliari. Feci sempre colorate e molto urobiliniche.

L'esame istologico dimostrò trattarsi di adeno-carcinoma primitivo del fegato senza metastasi. *Allaria.*

LUZZATTO A. **La cura ospedaliera delle gastro-enteriti infantili.** (*Bollettino dell'Associazione Medica Triestina.* Febbraio 1905).

Il concetto odierno generale della terapia nelle gastro-enteriti infantili si riassume in queste indicazioni: evacuare dall'intestino le sostanze tossiche, impedire che nell'intestino i germi patogeni possano trovare terreno adatto al loro sviluppo, ridare all'organismo nel più breve tempo possibile il liquido perduto.

Sopra questi argomenti e sovra alcuni concetti di tecnica ospedaliera pediatrica si diffonde l'A. facendo un giusto elogio dell'opera benefica che esercita a Trieste « il reparto delle gastro-enteriti estive » istituito dal prof. Vitale Tedeschi. *Mori.*

G. ARAOZ ALFARO. **Sulla diagnosi e cura della invaginazione intestinale nei bambini** (*Th. de Buenos Aires. Arch. Latino-Americanos de Pediatria*, agosto 1905).

L'A. riferisce dettagliatamente un caso occorsogli recentemente, ad una statistica personale in compendio di 11 casi, da cui trae alcune considerazioni diagnostiche e terapeutiche interessanti. L'età di questi 11 bambini variava da 4 mesi ad un anno. È l'età in cui tale affezione suole mostrarsi di preferenza (4-8 mesi) a causa della più grande mobilità e della deficiente musculatura dell'intestino. Degli 11 casi 4 morirono senza essere stati curati si può dire nè medicalmente nè chirurgicamente: 3 guarirono colle semplici irrigazioni intestinali a discreta pressione e sotto la narcosi cloroformica: in 2 si fece la laparotomia con disinvaginazione manuale con esito in 1 di guarigione. in 1 di morte: in 1 dopo la laparotomia non si trovò il punto invaginato (si trovò all'autossia dell'ileo e appendice nel cieco) e si fece l'ano contro natura con esito letale: in 1 dopo la laparotomia non riuscendo la disinvaginazione manuale si operò la resezione con enterostomia ad esito letale. Risulta da questa statistica che si debba 1° intervenire il più sollecitamente possibile: 2° che si debba prima tentare la riduzione incruenta colle irrigazioni intestinali aiutate dall'azione

del cloroformio: 3° che riusciti inutili questi tentativi, non si debba attendere oltre le 4-5 ore per intervenire chirurgicamente.

Riguardo al diagnostico, il caso ultimo riferito dettagliatamente dall'A. presentava al completo il quadro sintomatico: inizio brusco con dolori forti al ventre, vomito fino alla condizione fecaloide, ventre chiuso, emissione di sangue dall'ano, percezione alla palpazione di un tumore cilindrico (*boulin* dei francesi) nel ventre: completano il quadro generale l'oliguria, l'espressione di ansia dolorosa, il raffreddamento periferico con temperature centrali leggermente febbrili, il meteorismo che nasconde per lo più la percezione del tumore, il polso piccolo celere, la dispnea.

L. C.

ROCAZ. **Gli edemi nel corso delle gastro enteriti infantili** (*Gazz. des Malad. infant. et d'Obstétrique*, 20 dic. 1905).

L'A. richiama l'attenzione su alcuni edemi che si osservano nei bambini affetti da gastroenteriti con lesioni nulle o appena apprezzabili dell'apparato urinario. Si tratta di edemi bianchi, molli, in specie ai piedi e alle mani, spesso alle palpebre, talora localizzati solo alle coscie, qualche volta generalizzati a forma di anasarca: in casi rari si è avuta ascite, quasi mai l'idrotorace o l'edema polmonare: alcuni parlano di edema meningeo e cerebrale con coma o convulsioni (un caso confermato all'autossia da Tribuille), e di edema della glottide. L'edema della coscia avrebbe il carattere di essere doloroso sotto i movimenti. Talora vi si associa la porpora. Sono specialmente le enterocoliti recidivanti, con scarso flusso diarroico, con feci solide, mucose, con vomito, ventre dolente, che tali edemi sono più frequenti: sono rari invece nelle gastroenteriti coleriformi con flusso diarroico abbondante. La prognosi in genere è buona, e risolvono in pochi giorni: la possibilità di una prognosi infausta è data solo dalla localizzazione (glottide, centri nervosi).

Riguardo alla patogenesi non è dimostrata l'origine circolatoria (cuore debole, capillari alterati dalle tossine intestinali). Attualmente si dà molta importanza alla ritenzione dei cloruri e fissazione di acqua nei tessuti da questi sali. Le iniezioni di siero artificiale i clisteri salati producono aumento di peso ed edemi. Lo stesso fa talora l'ingestione di cibi salati (brodi, carni, legumi), in specie nei prematuri, nei deboli con ricambio lento ed emuntorii scarsamente funzionanti. Da questo punto però devesi dar valore all'origine renale di questi edemi.

É noto quanto siano frequenti le nefriti nel corso delle gastroenteriti, e si sa pure che in talune nefriti l'albuminuria può mancare o essere fugace da sfuggire all'esame. Si può pensare ad una *insufficienza renale* anche non legata a lesioni anatomiche, passeggera, dovuta a deboli attività funzionali del soggetto, o ad azioni tossiche. Infatti questi edemi sono per lo più in soggetti atrofici, cachettici, oligurici, e scompaiono in genere con una crisi di poliuria. Tale insufficienza renale deve produrre ritenzione di cloruri, e da ciò le due teorie si fondano e si spiegano l'una coll'altra.

I precetti pratici che ne conseguono riflettono la prudenza nel prescrivere clisteri salati, iniezione di sieri fisiologici, l'uso di cibi salati, ecc.

in specie quando vi è scarsa diarrea, oliguria, e nefrite vera. Saranno invece utili nel colera infantile che raramente si complica ad edemi, in cui vi è disidratazione dei tessuti, servendo il cloruro di sodio a fissarvi acqua e combattendo così il collasso, e producendo delle vere risurrezioni. Nei casi incerti, si eviteranno le dosi massime, e si prenderà di norma la funzionalità renale. Quando l'edema è costituito, si sopprimerà ogni introduzione di elementi salati: si faciliterà l'operazione urinaria col lattosio, colla teobromina: si faranno impacchi ovattati ed oleosi dei membri edematosi, si vuoterà il canale digerente, si adotterà la dieta idrica e poi le decozioni amilacee, il latte, ecc. *L. C.*

Santori. **Le mosche come causa di diffusione delle malattie infettive intestinali dei bambini.** (*Policlinico Sez. prat.* N. 38, 1905).

Da uno studio batteriologico fatto dall'A. risulta come le mosche siano un veicolo di uno speciale microrganismo causa della gastro-enterite acuta estiva dei bambini.

Questo bacillo troverebbesi nelle feci delle mosche, a volte solo, altre in predominio su altri germi, e vi conserverebbe intatta la sua virulenza e la sua azione patogena. Ciò spiega la frequenza di tale malattia in estate e come tra tutte le malattie infettive, solo quelle gastro intestinali mantengono alte le loro cifre di morbilità e di mortalità. La profilassi deve perciò essere diretta contro questo agente così diffuso. *L. C.*

Rivista bibliografica.

M. Pfaundler u. A. Schlossmann. **Handdbuch der Kinderheilkunde, ein Buch für der praktischer Arzt.** Leipzig v. F. C. W. Vogel 1906.

Abbiamo atteso a parlare di questa splendida pubblicazione che essa fosse uscita per intero, ciò che è avvenuto con lodevole sollecitudine in soli pochi mesi di tempo. L'opera è divisa in due volumi, ciascuno di 1000 pag. diviso in due parti, con una edizione di vero lusso per carta e per caratteri, con 430 figure intercalate complessivamente nel testo, e 61 tavole a colori di una esattezza e veridicità sorprendente. Vi hanno collaborato la maggior parte dei più distinti e noti giovani pediatri Tedeschi che sarebbe lungo enumerare. Precedono interessanti articoli di patogenesi semejotica, profilassi e terapia generali infantili, sull'alimentazione, sul ricambio, sulle malattie dei neonati, ecc. e per le malattie generali e dei singoli apparati e sistemi, con un insieme di modernità e di senso pratico che rendono l'opera tra le migliori del genere e di somma utilità per il medico pratico.

Una ricca e minuziosa tavola alfabetica per materia chiude il trattato che ci auguriamo di vedere tradotto in Italiano perchè possano giovarsene quelli cui la lingua tedesca non è familiare, e perchè con qualche nota opportunamente vi si aggiunga un po' di quel contributo che gli italiani han dato al progresso della pediatria. *L. C.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società Clinica di Londra

(3 febbraio 1906).

THOMPSON presenta un caso di *movimenti automatici del capo o spasmus nutans* in una bambina di sei mesi. Il movimento è continuato ad eccezione che nel sonno o ad occhi bendati. Non si è osservato nistagmo.

Il dott. RUPERT T. H. BUCKNULL presenta un caso di *deformità bilaterale del collo del femore*. I dott. H. T. MANT e H. BATTY SHAW presentano un caso di *tetania cronica* curato con preparati tiroidei in un bambino di nove anni. Durante gli ultimi 7 mesi aveva sofferto di attacchi di tetania; anemia notevole all'esame del sangue. Edemi alle mani ed ai piedi. La tetania scomparve una prima volta col trattamento al salolo, rimanendo una rigidità del ginocchio. Gli attacchi tetanici scomparvero del tutto solo con la cura tiroidea durata una settimana; solo persistettettero i dolori ai piedi. Il caso è interessante per la sua durata, per l'associarsi dei disturbi intestinali con fatti di tetania dei differenti tratti dell'intestino, per il risultato negativo nella cura disinfettante (?) dell'intestino e per la pronta azione dei preparati tiroidei.

Società per gli studi delle malattie infantili in Londra

(16 febbraio 1906).

J. HOWEL EVANS presenta tre casi: *a*) Meningocele occipitale. — *b*) Meningocele lombare. — *c*) Appendice tireo-glossica.

F. J. POYNTON presenta due casi di ittero in bambini ed insiste sul significato di gravità degli itteri persistenti.

CECIL WILLIAMS presenta un caso di cirrosi biliare splenomegalica, in cui vi è dubbio di sifilide paterna, in un ragazzo di 6 anni e mezzo. Come sintomi caratteristici v'è epatomegalia, splenomegalia ed ittero generalizzato.

LANGMEAD fa vedere tre esemplari di ulcera tubercolare dello stomaco. Si tratta di due bambini ammessi all'ospedale per pertosse, morti in seguito ad infezioni acute delle vie aree, in cui, in uno si riscontrò, oltre

ad una tubercolosi generalizzata, un'ulcerazione tubercolare della grande curvatura nell'altra un'ulcera tubercolare stellata posta nella parete anteriore dello stomaco, fra il cardias ed il piloro. Il terzo caso è di un bambino di sette anni ammesso all'ospedale in condizioni di collasso e nel quale all'autopsia si riscontrò un'ulcera tubercolare in corrispondenza della metà della grande curvatura.

GIFFORD NASCH presenta un caso di Alopecia areata neurotica accompagnata da un'eruzione bollosa della faccia.

NASCH presenta due casi di calcolosi renale in ragazzi al disotto dei dieci anni: in ambedue venne estratto felicemente un calcolo.

ERNESTO JONES presenta un caso di gozzo parenchimatoso in un bimbo di sei anni.

GEORGE CARPENTER presenta un caso di scorbuto in un bambino di dieci mesi, con lieve rachitismo, lieve anemia, gengivite emorragica ed emorragia periostea della tibia sinistra. L'urina conteneva albumina e sangue. Il bambino era stato bene alimentato. *Valagussa.*

Società pediatrica di Filadelfia

(18 febbraio 1906).

C. NASSAU. *Ernia inguinale strozzata in un bambino di cinque settimane.* Il bambino fu operato con la narcosi cloroformica. Si applicò una medicatura con collodion. La ferita guarì per prima intenzione.

LOUIS MUTSCHLER. *Ernia inguinale strozzata in un bambino di 34 giorni.* — Il bambino cominciò a vomitare 24 ore prima di essere ammesso all'ospedale. Quando fu eseminato dal medico la tumefazione prodotta dall'ernia era irriducibile, tesa, arrossata e dolente. Il bambino emise poco prima di essere operato delle feci sanguinolenti. Dopo la operazione il bambino guarì rapidamente e completamente.

MUTSCHLER. *Ernia dell'appendice vermiforme con presenza di una spilla nell'appendice.* — Bambino di sette mesi il quale presentava i sintomi di un'ernia inguinale strozzata destra. Fu operato e si rinvenne nel sacco dell'ernia il cieco e l'appendice. Entro l'appendice si trovò una spilla arrugginita. La guarigione fu poi completa.

Deaver afferma che lo strangolamento dell'ernia è raro ad avverarsi nei bambini, in specie nei molto piccoli. Il più piccolo che è stato da lui osservato aveva quattro settimane. Lo strangolamento datava da due o

tre giorni, e l'intestino era gangrenato. Il bambino morì in seguito agli effetti dell'operazione e dell'ernia strozzata.

Wharton ritiene che mentre l'ernia è frequente nei bambini, lo strangolamento è molto raro a verificarsi. Egli ne ha operati pochi casi nel 1°, 2° e 3° anno: in genere quando la operazione si fa presto, l'esito è favorevole.

WOODY. *Perforazione di un diverticolo di Meckel.* — Ragazzo di 9 anni il quale due giorni prima dell'ammissione all'ospedale cominciò ad accusare dolori fortissimi all'epigastrio seguiti da vomito: il vomito continuò per 30 ore: vi era stipsi ostinata. L'addome era disteso, timpanico. Nel lobo sinistro dell'addome, poco al disotto dell'ombelico si notava una certa rigidità e si palpava una massa della grandezza di un uovo. Si praticò la laparotomia. Si trovò il peritoneo iniettato, e una grande quantità di liquido siero purulento. In corrispondenza del lato sinistro vi era un grosso ammasso costituito da un diverticolo aderente all'omento e all'intestino. Alla metà del diverticolo che appariva infiammato vi era una perforazione della grandezza di un pisello. Fu resecato l'intestino e quindi fu riunito mediante un bottone di Murphy. Il bambino guarì.

Nassau, descrive un caso di tifo nel quale egli aveva fatto diagnosi di perforazione. Le condizioni generali del paziente erano tali che non ritenne conveniente l'operazione.

All'autopsia si rinvenne un grosso diverticolo di Meckel perforato.

Gibbon, riferisce un caso di peritonite generale determinata dalla occlusione intestinale, dovuta ad un diverticolo di Meckel strangolato. È impossibile di fare diagnosi di infiammazione o di strangolamento di un diverticolo di Meckel.

JOHN TOPSON. *Ferite multiple dell'intestino.* — Le ferite furono prodotte in un bambino di 5 anni dalla esplosione di una capsula di dinamite. L'intestino era leso in quattro punti: lo stomaco lacerato. Vi era anche una ferita del fegato. Fu praticata la sutura di tutte le ferite e il drenaggio dell'addome. Il bambino guarì.

TOPSON. *Gastrotomia per occlusione esofagea e fistola gastrica.* — Sei anni fa l'O. operò di gastrotomia una bambina di 4 anni, la quale presentava una occlusione dell'esofago consecutiva alla ingestione di liscivia.

Al presente la ragazza presentava una fistola gastrica a traverso la quale essa si nutriva. Essa stava in buonissime condizioni di salute. A traverso la fistola essa portava continuamente un tubo di gomma che passando sotto i vestiti fuoriusciva dal collo. Ecco come essa si nutriva: dopo aver inghiottito due o tre sorsi di latte o di brodo con uova fino a spingere questo liquido alla stenosi dell'esofago, essa lo rigurgitava, facendolo entrare con la bocca a traverso il tubo di gomma e di qui nello stomaco.

In tal modo essa riusciva a provare il gusto del cibo che introduceva così nello stomaco.

Wharton, riferisce come pochi anni fa operò di gastrotomia un bam-

bino di 5 anni il quale aveva una stenosi esofagea in seguito ad ingestione di liscivia. In secondo tempo mediante la dilatazione retrograda fatta a traverso la fistola potè dilatare la stenosi. La fistola gastrica fu quindi chiusa ed il bambino guarì.

TOPSON. *Un caso di intussuscezione.* — Bambino di 8 mesi il quale presentava sintomi di ostruzione intestinale, vomito fecaloide, ed alla palpazione un tumore addominale in corrispondenza del quadrante inferiore di sinistra. Fu operato in 2ª giornata di malattia e si trovò una intussuscezione ileo-cecale che fu ridotta con difficoltà. Il bambino morì il giorno seguente.

GIFFIN. *Intussuscezione.* — L'O. riporta undici casi di intussuscezione che furono operati nell'Ospedale infantile dal gennaio 1897 fino ad oggi. Dall'analisi di questi casi risulta che il dolore nei bambini spesso non è forte, e qualche volta può anche fare difetto.

Non sempre si nota l'abbattimento generale e lo stato di shock che spesso si osserva negli adulti, in seguito alla occlusione intestinale. Nei quattro quinti dei casi si osservò diarrea in un primo periodo: in un sol caso il tumore era palpabile; in due soli casi si osservò vomito fecale. — In 3 casi la riduzione si ottenne mediante la pressione idrostatica; in 7 casi si praticò l'operazione, e di questi uno solo ebbe esito in guarigione.

B. Deaver ritiene che nei casi di intussuscezione, prima di ricorrere alla operazione si deve sempre tentare una o due volte la riduzione dell'intussuscezione mediante la pressione idrostatica. Ad ogni modo l'operazione dà tanto più a sperare quanto più è praticata per tempo.

Griffith ritiene che le manipolazioni fatte per tentare di ridurre l'intussuscezione (enteroclisi, massaggio) debbano essere praticate con una certa cautela e non troppo a lungo. Anche egli ha visto che spesso nei bambini manca o è poco marcato il sintomo dolore.

H. GIBBON. *Cura della peritonite generale diffusa, con speciale riguardo al metodo di Murphy.* — Esistono 3 metodi per curare le peritoniti generali: il metodo non operativo; l'apertura ed il lavaggio dell'addome, ed il metodo del semplice drenaggio. Quest'ultimo metodo va col nome di metodo di Murphy il quale ha curato in questa maniera fino all'ottobre 1905, 29 casi di peritonite generale diffusa: in un solo caso l'esito fu letale in seguito a polmonite.

Il metodo consiste nel praticare una piccola apertura nell'addome, nel chiudere la perforazione o nel rimuovere l'appendice, a seconda del caso nell'introdurre un largo tubo da drenaggio nella pelvi, e nel porre il paziente in posizione semi-seduto. Ogni due ore si somministrerà per il retto circa un litro di una soluzione di cloruro di sodio. Si può anche fare in modo che questa soluzione penetri nel retto goccia a goccia e continuamente; in tal modo può venire assorbita una grande quantità di acqua.

L'O. ha trattato 8 casi di peritonite generale con questo metodo ed in 5 casi ebbe la guarigione. *Flamini.*

(20 febbraio 1906).

J. Merril. *Un caso di anencefalo.* — Si tratta di un feto di 5 mesi che presentava tutte le caratteristiche dell'anencefalia (bocca aperta, naso piatto, lingua protrusa, assenza delle ossa della volta craniana, ecc.). Presentava un'ernia ventrale che conteneva il fegato.

A. Cotton. *Isteroepilessia.* — Bambino di tredici anni, figlio di genitori sani. All'età di 9 anni soffrì di tifo. Durante la convalescenza ebbe un forte spavento, in seguito al quale egli cadde in convulsioni che da allora in poi si ripeterono a frequenti intervalli, fino a 15-20 volte al giorno. Il ragazzo presentava delle vegetazioni adenoidee, era intelligente ed emotivo. Si notava lieve anestesia della cornea e delle fauci, iperestesia della cute a livello delle vertebre dorsali superiori e sulle superfici anteriori di ambedue le tibie. Di frequente presentava dei movimenti convulsivi dei masseteri durante il sonno. Gli accessi convulsivi generali interessavano tutti i muscoli della faccia, del tronco e delle estremità, e si assomigliavano ad accessi epilettici, essendo preceduti da una lieve aura, ed essendo seguiti da uno stato di stupore. Mai però si era morsa la lingua, nè aveva avuto, durante l'accesso, perdita di urine e di feci.

Walker ritiene che si tratti di epilessia: gli accessi sono caratteristici dell'epilessia e non dell'isterismo. Infatti l'aura che li precedeva, il fatto che il ragazzo non si ricordava dell'accesso, e lo stupore che seguiva fanno pensare all'epilessia.

Vandarslice ritiene che si tratti realmente di un caso di isterismo: esistono infatti in questo ragazzo 3 sintomi tipici dell'isterismo: l'iperestesia in alcune regioni speciali, l'iperestesia sopra le tibie, e l'anestesia della glottide.

Abt non crede si possa trattare di epilessia. L'intelligenza del ragazzo, la sua emotività non costituiscono davvero delle prove favorevoli a questa diagnosi. Gli epilettici prima o poi divengono ottusi di mente, poichè ogni accesso convulsivo avviene a danno di qualche energia intellettuale.

I. A. Abt. *Emorragie delle meningi spinali.* — Le emorragie delle meningi spinali nei bambini (come anche negli adulti) possono essere localizzate tra la dura e le vertebre, e più spesso tra la dura e l'aracnoide. Sono molto spesso associate a versamento sanguigno nella sostanza midollare. La causa dell'emorragia può esser data da qualsiasi malattia generale a tipo emorragico, come anche da qualsiasi malattia che determini una congestione del corsa del cuore, primaria o secondaria (congestione polmonare, asfissia dei neonati). Le emorragie possono essere consecutive a tutte le affezioni associate a convulsioni (eclampsia, trisma dei neonati). La causa più comune delle emorragie midollari è data dai traumi (applicazioni di forcipe, manualità del parto). In perecchi casi in cui si trova una raccolta di sangue nelle meningi spinali, questa può originarsi da una lesione in regioni lontane, e spesso entro il cranio. I sintomi delle emorragie spinali nei neonati variano molto. Quando esse sono associate ad emorragie craniali i sintomi sono mascherati da quelli che sono diretta-

mente in rapporto con le lesioni cerebrali. Quando le emorragie sono piccole i sintomi possono mancare. Se esistono convulsioni spesso è impossibile di decidere se queste siano la causa o l'effetto dell'emorragia spinale. L'O. cita il caso di un bambino nato asfittico con applicazione di forcipe. Stette relativamente bene per due giorni, poi cominciò a respirare con difficoltà producendo uno speciale rumore ad ogni inspirazione. Morì senza presentare convulsioni, poche ore dopo la comparsa di questi sintomi. All'autopsia si rinvenne una emorragia diffusa sottodurale del cervello e del midollo. Non esistevano fratture del cranio nè delle vertebre.

Flamini.

Accademia di medicina di New-York

(Sezione di Pediatria)

Seduta dell' 8 marzo 1906.

Tohn Howland. *Un caso di stenosi aortica.* — Bambina di 11 anni, la quale, circa 13 mesi addietro cominciò ad accusare dolori passeggeri al collo, senza altri disturbi. Alla ispezione si notava un evidente impulso della regione cardiaca. Il battito dell'apice si vedeva in corrispondenza del quinto spazio intercostale, circa due centimetri a sinistra della linea mammillare.

Si percepiva un fremito in tutta la regione precordiale, col massimo di intensità nel secondo spazio intercostale destro.

Si udivano due rumori, uno all'apice, trasmesso all'ascella, e che corrispondeva alla sistole o poco dopo la sistole.

Il secondo rumore era rude, col massimo di intensità nel secondo spazio intercostale destro e che si trasmetteva ai vasi del collo e lungo l'arteria ascellare. Il secondo tono sulla polmonare era rinforzato. Il polso era tardo, a 70, 80 pulsazioni. Si tratta di un caso di stenosi aortica, forse congenita. Delle tre varietà che questa stenosi può presentare, quella che, secondo Vierordt è compatibile con la vita è quella che interessa il cavo arterioso. Questa lesione si accompagna solo raramente ad un fremito che ha il suo massimo di intensità alla base.

T. Meara. *Un caso di esoftalmo.* — L'O. mostra un bambino di 7 settimane, il quale presenta un esteso neo che ricopre quasi la metà del corpo. Vi è esoftalmo dell'occhio sinistro fin dalla nascita. Questa condizione probabilmente è in rapporto alla dilatazione angiomatosa dei vasi retrobulbari, alla medesima guisa che la stessa dilatazione vasale è causa dell'esteso neo cutaneo.

H. Schwarz. *Rachitismo in un bambino di 11 anni.* — Questo bambino era stato allattato dalla madre fino all'età di 11 mesi: dopo cominciò a prendere latte condensato ed alimenti farinacei. A 9 mesi di età un

dottore fece diagnosi di rachitismo. Il bambino, all'età di 11 anni presentava un grado accentuato di anemia, era alto 87 cm: la testa era a tipo rachitico: le fontanelle erano chiuse; vi era esoftalmo dovuto evidentemente a deformità delle cavità orbitarie. La lingua protrusa: la tiroide non era ingrandita; il torace presentava le note tipiche del rachitismo: la milza ed il fegato erano palpabili: le due clavicole presentavano, nel loro terzo medio un angolo a vertice anteriore: gli omeri erano notevolmente incurvati in avanti: il radio e l'ulna anche presentavano incurvamenti notevoli. In corrispondenza della porzione inferiore di ciascuna ulna si notavano dei piccoli noduli ossei. Simili rigonfiamenti si osservavano in corrispondenza delle estremità inferiori delle fibule. Le ossa erano dolenti alla pressione.

W. Nathan afferma che questo caso è interessante per il fatto che dimostra come possono esistere condizioni che si assomigliano al rachitismo per ciò che riguarda i fatti ossei, ma che se ne distaccano per altri sintomi. Questo caso aggiunge un'altra prova al concetto che le alterazioni ossee del rachitismo non sono specifiche di questa affezione, ma costituiscono semplicemente la manifestazione di qualche difetto nella nutrizione dell'osso, che probabilmente può verificarsi in seguito a qualsiasi disturbo o qualsiasi malattia del metabolismo generale. Qualsiasi ostacolo alla nutrizione generale può provocare alterazioni patologiche nelle ossa.

Queste alterazioni consistono essenzialmente in una ostoeporosi che negli adulti si manifesta come tale o è accompagnato da difetto di calcificazione (osteo-malacia) Nei bambini le alterazioni si assomigliano sempre un po' a quelle del rachitismo, in modo che spesso è quasi impossibile fare la diagnosi differenziale.

IOHN ROGERS. *Stenosi pilorica in un bambino di due mesi e mezzo.* — Il piccolo malato fin dai primi giorni di vita cominciò a vomitare. La diagnosi di stenosi pilorica fu fatta perchè nel vomito si trovavano residui di cibo ingerito 8 10 ore prima. Nella regione pilorica si palpava una massa di durezza cartilaginea. Si praticò la gastro-enterostomia: il bambino stette bene per circa 6 7 giorni: poi cominciò di nuovo a vomitare: comparvero sintomi di peritonite: morì 15 giorni dopo l'operazione.

C. Herrmann afferma che difficilmente si può comprendere come una stenosi pilorica ipertrofica possa svilupparsi così rapidamente come in questo caso per un semplice spasmo. Inoltre si sa che parecchi casi di spasmo del piloro non arrivano a sviluppare una stenosi ipertrofica.

A. Sturmdorf. Esistono alcuni casi di stenosi determinati semplicemente da una condizione spasmodica del piloro. Parecchi casi citati da varî operatori come guariti non erano vere e proprie stenosi piloriche. Ad ogni modo è importante che la stenosi pilorica venga diagnosticata per tempo: in tal caso l'operazione della divulsione ha più probabilità di avere buon esito. L'operazione di Loreta non si può praticare nei casi di vera stenosi: essa può riuscire a curare solo le forme spasmodiche.

E. MEARA. *Edema acuto circoscritto.* — Bambino di un anno, figlio di una nefritica. Il giorno dopo aver fatto un pasto a base di patate e di ca-

voli, presentò una larga macchia rossa in corrispondenza della gamba sinistra. In seguito la gamba divenne gonfia, edematosa, e questo stato durò circa un giorno. Il giorno seguente si manifestò, a carico di tutto il braccio sinistro un edema diffuso che durò pure circa 24 ore. L'edema comparve poi saltuariamente al braccio destro, alla gamba destra, al cuoio capelluto, all'occipite, al torace ed all'addome. Nell'urina si rinvennero traccie di albumina. La scarsa quantità di urine emesse, e la piccola quantità di albumina han fatto pensare all'O. che si trattasse di una congestione renale, forse con degenerazione acuta.

H. Schwarz riferisce di un bambino di 9 anni il quale presentava attacchi di edema ad intervalli irregolari e senza causa apparente. Una volta presentò anche un attacco di edema del laringe. Spesso il bambino aveva dei dolori addominali intensi che non si calmavano se non con l'uso della morfina. Spesso aveva anche vomito. Le urine non contenevano albumina.

C. Herrmann descrive un caso di edema circoscritto al labbro superiore. L'edema era di regola unilaterale e non doloroso e non si accompagnava a sintomi generali. *Flamini.*

XV Congresso internazionale di Medicina

Lisbona, 19-26 aprile 1906.

HLAVA. *Sull'esantema della mucosa boccale nel morbillo (segno di Koplik.* — Le lesioni anatomiche proprie dell'eruzione cutanea del morbillo sono poco caratteristiche: generalmente si tratta di edema e d'iperemia con lieve diapedesi leucocitaria.

L'alterazione che presenta la mucosa boccale nel segno di Koplik ora è dello stesso genere che l'esantema cutaneo (edema, iperemia), ora è data da un'eruzione di noduli epiteliali necrosati che si liquefanno dando luogo ad una piccola vescicola con paracheratinizzazione degli strati epiteliali superficiali. Tale processo di cheratinizzazione si traduce clinicamente con la presenza del segno di Koplik. A livello di questo segno si trovano spesso microrganismi e corpi jalini.

PETERS. *La miotonia spasmodica di Hochsinger o pseudo-tetano di Escherich.* La miotonia non è un'entità morbosa ma piuttosto una sindrome in parte cerebrale in parte spinale che si può manifestar nelle forme di meningite cerebro-spinale. La differenza tra la miotonia e la sindrome analoga della meningite cerebro-spinale acuta consiste in ciò che quella presenta un decorso cronico, non s'accompagna ad elevazione di temperatura e si osserva solo nei bambini di piccola età e allattati artificialmente.

Spesso la miotonia è accompagnata da disturbi intestinali (diarrea), ma vi sono casi in cui la digestione è del tutto normale, mentre la mio-

tonia e l'atrepsia — alla quale quella sembra essere strettamente legata, sono al massimo grado.

Contrariamente all'opinione generalmente ammessa la miotonia non è una malattia funzionale, ma un'affezione organica avente per substrato anatomo-patologico una meningite cerebro-spinale secca.

BURGUET A. *Trattamento della pertosse.* -- È convinto che gli agenti chimici non esercitano alcuna influenza sul decorso della malattia; al contrario ritiene che i bagni caldi (40°-42° C.), per circa 15 minuti, ripetuti ogni sei, otto, dieci ore siano molto efficaci. Praticati nel primo periodo, producono un sicuro effetto abortivo: nel secondo periodo conferiscono alla malattia un carattere di benignità che non si osserva per alcun altro medicamento, e fino al periodo di declinazione, costituisce il miglior mezzo di trattamento.

Dias d'Almeida non crede che si debba completamente abolire l'uso dei medicamenti nella cura della pertosse; la difficoltà consiste solo nel somministrare i vari farmachi in dosi sufficienti e nello stesso tempo non dannosi.

CARAVASSILI. *Il lavaggio intestinale caldo come mezzo curativo dell'enterocolite.* — L'O. vuole dimostrare che i lavaggi caldi (40° 42°) agiscono sui fenomeni locali dell'enterocolite con maggiore efficacia dei varii mezzi terapeutici abitualmente usati.

Le coliche ed i premiti divengono meno accentuati e talora cessano dopo i lavaggi per ricomparire solo dopo 4 o 9 ore. Nello stesso tempo i caratteri delle feci si modificano rapidamente e diminuisce il numero delle scariche.

Tale trattamento abbrevia notevolmente la durata della malattia (3-8 giorni) e bastano in genere tre, sei lavande per avere la guarigione.

I piccoli infermi non trovano molestia da tale intervento; si addormentano dopo la lavanda e talvolta anche durante l'operazione.

Roque Macouzet. Contrariamente a Suarez de Mendoza ritiene che bisogna evitare nei bambini ogni sorta di sofferenze, non solo per le operazioni ma anche per l'esplorazioni cliniche.

PRINCETAU. *L'anestesia chirurgica nei bambini.* — L'O. ritiene che il cloruro d'etile vada adoperato nella chirurgia infantile per l'anestesia nelle operazioni di corta durata, data la sua innocuità: infatti usato in 218 casi non ebbe a lamentare che due volte una leggera sincope. Adoperato tanto in bambini digiuni (34) come in piena digestione (179) il vomito non sembrò aversi più frequente nell'un caso che nell'altro.

Salazar de Sousa. Egli preferisce l'impiego dell'etere, che ha il vantaggio di avere un'azione meno depressiva. Per l'uso come anestesico del cloruro di etile ebbe a registrare un caso di nefrite acuta.

Codivilla preferisce l'uso dell'etere, meno deprimente del cloroformio, in specie nelle operazioni ortopediche, che determinano uno *choc* traumatico più o meno intenso. L'etere è meglio tollerato dai bambini che dagli adulti, e si può dire che non vi siano contro indicazioni pel suo uso, non

opponendosi neppure le affezioni dell'apparato respiratorio all'amministrazione di questo anestetico. L'etere inoltre ha il vantaggio di permettere una anestesia di lunga durata, condizione indispensabile per le operazioni ortopediche. Di più, per la sua innocuità, permette di ripetere a brevi intervalli l'anestesia, per cui sono possibili le correzioni graduali delle deformità.

Carlos de Cima. Ritiene che la scelta dell'anestetico sia subordinata alla età ed allo stato generale dell'infermo: riconosce che l'eterizzazione dà nei bambini buoni risultati.

Suarez de Mendoza ritiene ingiustificata e dannosa l'anestesia generale nelle piccole e corte operazioni, praticabili anche senza di essa.

Barbarin però fa le sue riserve per i piccoli interventi ortopedici, in cui l'anestesia generale, per un breve tempo, vale a vincere le contratture muscolari. *D. Giordani.*

NOTIZIE VARIE

Il Consiglio Direttivo della Società Italiana di Pediatria ha con voto unanime conferito il titolo di *Socio onorario* al Prof. ALESSANDRO LUSTIG, membro del Consiglio Superiore della Pubblica Istruzione, per l'efficace azione da esso esercitata nel far annoverare la Clinica Pediatrica fra i corsi di studio obbligatori nelle Facoltà Mediche delle Università italiane.

*

Il dott. Karl Hochsinger è stato nominato Privato docente di pediatria nella Università di Vienna.

*

La contessa Bianca De Terzi Lana ha testè con disposizione testamentaria elargito a favore dell'Ospedale infantile « Umberto I° » di Brescia la cospicua somma di L. 20,000. Mercè la continua munificenza di generosi cittadini, i nobili sforzi della Presidenza dell'Ospedale pediatrico bresciano, per costruire un moderno ed autonomo istituto, saranno quindi fra non molto coronati dal miglior esito.

*

Il dott. Riccardo Simonini ha ottenuto per titoli la Libera Docenza in Pediatria nella Università di Roma.

*

Avvelenamento da chinina. A Calcinato di Nogara una bambina ingoiò trentadue pillole di chinina. Poco dopo era cadavere. A Quinto Vercellese anche una bambina morì dopo 4 ore di sofferenze per avere ingoiato dieci pastiglie di chinino di Stato.

*

È morto il prof. O. Vierordt, professore di pediatria alla Facoltà Medica di Heidelberg.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XXII.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Torino
diretto dal Prof. P. Foà

Influenza dell'inanizione sulla struttura della ghiandola mammaria funzionante

per il
Dott. Emilio Meynier

L'influenza che il digiuno esercita sulla costituzione anatomica dei vari organi e tessuti animali venne studiata per riguardo al sangue, al sistema muscolare, al sistema osseo, al tiroide, alle capsule surrenali, al fegato, al rene, al pancreas, allo stomaco, ai testicoli, al midollo osseo, al sistema nervoso centrale e periferico.

Nessuna esperienza invece, per quanto mi consta, venne fatta sopra le modificazioni che l'inanizione apporta negli elementi anatomici della ghiandola mammaria, la cui funzionalità è in così stretto rapporto coll'alimentazione. Solo esistono, a proposito di questa ghiandola, ricerche sperimentali di Barbera (1) sulla secrezione e composizione chimica del latte nel digiuno prolungato e nella rialimentazione.

Continuando pertanto nello studio delle alterazioni regressive della ghiandola mammaria funzionante, mi è parso interessante, dopo avere studiato le modificazioni che si producono nella sua intima struttura per effetto della soppressione dell'allattamento, studiare quelle che in essa induce la soppressione parziale o completa dell'alimentazione, ed in seguito quelle che nella ghiandola di animali sottoposti a digiuno porta la rialimentazione.

Per le mie esperienze mi servii di 11 coniglie e di 13 cavie

allattanti; scelsi in genere, affinchè il digiuno fosse meglio sopportato, animali non tanto giovani; il peso delle coniglie, preso dopo il parto, si aggirava in media intorno ai 2000 grammi, con un minimo di gr. 1750 ed un massimo di gr. 2650; quello delle cavie, preso pure dopo il parto, si aggirava in media dai 550 ai 600 grammi, con un minimo di gr. 460 ed un massimo di gr. 770. I risultati più costanti, sui quali si basano specialmente le mie conclusioni, furono ottenuti sulla cavia, animale che, oltre a sopportare bene il digiuno, non uccide i nati, e nel quale la conformazione istologica della ghiandola mammaria si presenta molto più netta che nel coniglio.

Dopo il parto permetteva l'alimentazione per circa due giorni affinchè la secrezione lattea fosse ben avviata, ed in seguito iniziava l'esperimento togliendo in tutto od in parte l'alimento, mentre l'animale continuava ad allattare i propri nati; per prolungare maggiormente la durata del digiuno ed intensificarne gli effetti, alcuni animali furono tenuti nell'oscurità completa. Sospendeva l'esperimento e sacrificava l'animale quando uno dei nati era agonizzante od era trovato morto, o quando la perdita di peso subita dall'animale allattante raggiungeva il 40 % del peso iniziale, cifra che viene in genere considerata come rappresentante la massima perdita di peso compatibile colla vita, oppure quando l'animale, anche senza avere subito una perdita di peso tanto forte, si presentava in condizioni generali tali da lasciar supporre di non sopravvivere a lungo. Esclusi dall'esperimento quegli animali che furono trovati morti, oppure che avevano lasciato morire tutti o la maggior parte dei nati. In questo modo non vi era sospensione dell'allattamento e quindi venivano evitate le alterazioni prodotte dal ristagno del secreto, fatta eccezione naturalmente in alcuni animali, specialmente nelle coniglie, di quel po'di ristagno che avveniva in periodi inoltrati del digiuno e che era dovuto al fatto che i nati poppavano insufficentemente pure mantenendosi in vita. Così ho potuto studiare realmente le alterazioni anatomiche prodotte dal digiuno nella ghiandola mammaria funzionante.

Procedendo colle norme sovraesposte, delle 11 coniglie, su cui iniziai l'esperimento, potei solo utilizzarne 6, di cui 3 sottoposi a digiuno completo rispettivamente per 3 $^1/_2$, 4 e 8 giorni; 3 furono sottoposte solo ad alimentazione insufficente, ridotta in 2 per 4 giorni rispettivamente ad $^1/_4$ e a $^1/_2$, proporzionatamente

al peso del corpo, della quantità di vitto data normalmente a questi animali, nella 3ª per 8 giorni a $^1/_2$ della razione normale. Le 13 cavie invece furono tutte utilizzate, e di queste 11 furono tenute completamente a digiuno; 2 furono alimentate rispettivamente con $^1/_4$ e $^1/_2$ della razione ordinaria di vitto, per 6 giorni. Come termine di paragone ho pure studiato le ghiandole mammarie di coniglie e di cavie allattanti e nutrite colla razione ordinaria di vitto.

In 2 cavie poi, dopo un periodo di digiuno completo, durato 4 giorni, praticai la rialimentazione. Gli animali sopportarono benissimo questa, senza cadere in collasso e continuando ad allattare i nati che sopravvissero; vennero poi sacrificati, rispettivamente dopo 3 e 4 giorni, quando avevano riguadagnato una gran parte del peso perduto.

Ad ogni animale ho praticato esami del latte sia a fresco che su preparati fissati; in 8 cavie, sottoposte a digiuno completo, ho pure praticato il conteggio dei globuli sanguigni e l'esame istologico del sangue nelle diverse epoche del digiuno e della rialimentazione, confrontando i risultati con altri esami praticati nelle stesse condizioni su 5 cavie non allattanti. Sacrificati gli animali, i pezzi delle mammelle venivano fissati in alcool assoluto e nei liquidi di Müller, di Zenker, di Herrmann e di Marki.

Ho ottenuto il massimo periodo di digiuno completo, compatibile coll'allattamento e col mantenimento in vita dei nati, in una coniglia, del peso di gr. 1750, che allattò 3 nati per 8 giorni, ed in una cavia, del peso di gr. 760, che allattò nell'oscurità l'unico nato per 7 giorni e mezzo; il nato sopravvisse. Tutti gli altri animali, sottoposti a digiuno completo, vennero sacrificati dopo 2, 3, 4, 5 e 6 giorni, a seconda del modo con cui il digiuno era tollerato.

Esporrò in riassunto i risultati delle mie esperienze facendoli seguire da qualche considerazione.

La massima perdita di peso riscontrata negli animali tenuti a digiuno completo fu del 41 % del peso iniziale in una cavia, di gr. 680, che allattò 3 nati per 4 giorni all'oscuro; perdettero il 40 % del peso una cavia di gr. 600 che allattò 3 nati per 6 giorni ed un'altra di gr. 620 che allattò all'oscuro 1 nato per 4 giorni e mezzo; perdette il 36 % una cavia di gr. 760 che allattò all' oscuro 1 nato per 7 giorni e mezzo; il 33 % una cavia di gr. 570 che allattò 3 nati per 5 giorni; il 32 % una cavia di

gr. 570 che allattò 3 nati per 8 giorni ed una coniglia di gr. 1750 che allattò 3 nati per 8 giorni; il 31 % una cavia di gr. 540 che allattò all'oscuro 2 nati per 5 giorni; il 30 % una cavia di gr. 600 che allattò all'oscuro 3 nati per 4 giorni; il 27 % una cavia di gr. 740 che allattò 4 nati per 6 giorni; il 24 % una cavia di gr. 610 che allattò 1 nato per 3 giorni e mezzo; il 21 % una cavia di gr. 510 che allattò 2 nati per 2 giorni; il 18 % una coniglia di gr. 2040 che allattò 6 nati per 4 giorni ed il 13 % una coniglia di gr. 2180 che allattò 5 nati per 3 giorni e mezzo.

La massima perdita di peso giornaliera riscontrata, considerando tutta la durata del digiuno, fu di gr. 95 nelle coniglie e di gr. 70 nelle cavie. In queste però nel primo giorno di digiuno la massima perdita fu di gr. 180.

Negli animali allattanti sottoposti a digiuno incompleto la perdita di peso fu molto più varia; in una coniglia di gr. 1950, che allattò 5 nati per 4 giorni, ricevendo $^1/_2$ vitto, la perdita di peso fu del 9,3 %; in una coniglia di gr. 2110 che allattò 4 nati pure per 4 giorni, ricevendo $^1/_4$ di vitto, la perdita di peso fu del 7,6 % ; in una coniglia di gr. 2650 tenuta a $^1/_2$ vitto, che allattò per 8 giorni 6 nati, non vi fu perdita di peso. In 2 cavie, allattanti per 6 giorni, l'una 2 nati e l'altra 3, del peso rispettivamente di gr. 750 e 550, e sottoposte, la 1ª a $^1/_2$ vitto, e la 2ª ad $^1/_4$, la perdita di peso nella 1ª fu del 26,7 %, nella 2ª del 10,9 %.

In una cavia di gr. 600 che, dopo 4 giorni di digiuno completo, aveva perduto gr. 180 di peso, nel 1° giorno di rialimentazione aveva riguadagnato gr. 120, negli altri 2 giorni consecutivi rispettivamente gr. 15; in un'altra cavia di gr. 680, che durante 4 giorni di digiuno completo aveva perduto gr. 280, dopo 4 giorni di rialimentazione, aveva riguadagnato gr. 130, di cui 110 nel 1° giorno.

All'epoca in cui gli animali venivano sacrificati, in alcuni colla spremitura dei capezzoli non si riusciva ad ottenere neppure una goccia di secreto; in altri si otteneva un secreto lattiginoso frammisto a sangue; in alcune cavie poi, che avevano a lungo digiunato, si otteneva scarsamente un liquido denso, opaco, biancastro. All'esame microscopico si notavano leucociti, con prevalenza dei piccoli linfociti; alcuni polinucleati si presentavano carichi di grasso, ma non si notavano tipici corpuscoli di colostro neppure in quei casi in cui all'esame istologico la mammella presentava un discreto ristagno di secreto. Nel digiuno completo i globuli lattei apparivano diminuiti di volume e di numero, ma neppure nei periodi protratti erano scomparsi i grossi globuli lattei. Dopo la rialimentazione l'esame del latte non presentava grandi differenze dal reperto che si ottiene in condizioni normali.

Quanto al sangue ho riscontrato che esso nei primi periodi del digiuno appariva chiaro e fluido come normalmente, mentre in periodi inoltrati diventava oscuro, facilmente coagulabile, tanto che ne diveniva difficile la presa nella pipetta sopratutto pel conteggio dei globuli bianchi. Fra le numerose osservazioni fatte sul numero dei globuli sanguigni, non solo quando gli animali erano sacrificati, ma ancora in periodi vari di digiuno e di rialimentazione, e non solo su cavie allattanti, ma anche su cavie non allattanti, in due soli casi ho trovato un leggero aumento dei globuli rossi

nell'uno la cifra era di 8,184,000 dopo 4 ½ giorni di digiuno, nell'altro di 8,172,000 dopo 2 giorni: in quest'ultimo caso al 3° giorno i globuli erano già scesi a 6,868,000, al 4° a 6,778,000. In 4 cavie non allattanti la cifra dei globuli rossi che al 2° giorno di digiuno era rispettivamente di 5,648,000, 6,400,000, 6,900,000, 6,980,000, al 4° giorno era discesa rispettivamente a 4,840,000, 5,240,000, 4,240,000, 3,736,000. In tutte le altre cavie allattanti, all'epoca in cui esse erano sacrificate, i globuli rossi oscillavano da un minimo di 4,128,000 ad un massimo di 5,984,000. In una coniglia dopo 3 ½ giorni di digiuno la cifra era di 4,548,000. In 2 cavie però che avevano subito una forte perdita di peso, l'una non allattante, al 5° giorno di digiuno, l'altra allattante, dopo 7 giorni e mezzo di digiuno, la cifra abbassò considerevolmente e rapidamente, rispettivamente a 908,000 e 921.000.

Il numero dei globuli bianchi presentò pure oscillazioni varie; dalle mie osservazioni risulta che il loro numero in genere diminuì col prolungarsi del digiuno, fino ad ottenere una vera leucopenia negli animali che all'esame istologico delle ghiandole mammarie presentarono le massime alterazioni regressive, indipendentemente dalla durata del digiuno; la cifra minima riscontrata fu di 1800 in una cavia dopo 6 giorni di digiuno; negli altri animali, all'epoca in cui vennero sacrificate, la cifra oscillò da 3000 a 8400. Nei primi giorni invece la cifra ottenuta fu maggiore, da 9600 a 11,800. Solo in due animali all'epoca in cui vennero sacrificati, trovai cifre superiori al normale, cioè 24,200 in una coniglia dopo 3 ½ giorni di digiuno e 20,400 in una cavia dopo 5 giorni.

All'esame microscopico i globuli rossi, difficilmente colorabili, presentarono, nei periodi già avanzati di digiuno, alterazioni nella forma: apparivano bitorzoluti, ellittici, irregolarmente conformati, e negli animali, in cui, per circostanze favorevoli, ho potuto sorprendere quella forte e repentina oligocitemia, a cui ho accennato, predominavano i microciti. In qualche caso comparirono anche globuli rossi nucleati; in discreta quantità si trovavano eritrociti policromatofili. Il volume dei leucociti diminuiva nel digiuno protratto; esso si mantenne in genere però superiore a quello dei globuli rossi.

Per rispetto alle varietà dei globuli bianchi ho trovato una diminuzione dei grandi mononucleati e degli eosinofili veri, e, sebbene non costantemente, un aumento nella proporzione dei linfociti.

Dopo la rialimentazione riscontrai una diminuzione nel numero dei globuli rossi in confronto della cifra trovata nel 1° giorno di rialimentazione. Difatti in una cavia in cui i globuli rossi al 1° giorno di rialimentazione erano 7.672.000, al 3° giorno erano scesi a 4.128.000; in una 2ª cavia, in cui al 2° giorno di rialimentazione erano 6.278.000 al 4° giorno erano 5.696.000; in una 3ª cavia, non allattante, in cui al 1° giorno erano 5.064.000, al 4° giorno erano 4.216.000.

Per effetto della rialimentazione i globuli bianchi subirono un leggero aumento, mantenendosi però sempre ancora, nelle epoche da me esaminate, molto al di sotto della cifra normale (nei miei 3 casi risp. 6.600, 5.200, 7.200). Quanto alle loro varietà non ho potuto, nei 3 casi da me esaminati, stabilire differenze essenziali da quanto si verifica normalmente.

Quanto alle alterazioni prodotte dal digiuno nella conformazione della ghiandola mammaria dirò subito in linea generale che esse variarono molto di intensità, per rispetto alla durata del digiuno, da animale ad animale, onde in una cavia dopo 2 soli giorni esse erano altrettanto spiccate quanto in altre cavie dopo 4, 5 e 6 giorni. L'alimentazione parziale e l'oscurità ritardavano il manifestarsi di queste alterazioni regressive, per cui negli animali sottoposti solo a riduzione di vitto per il tempo indicato, la struttura della ghiandola non differiva gran fatto da quella della ghiandola in condizioni normali.

A parte la questione di tempo, le alterazioni riscontrate nella struttura della ghiandola mammaria per effetto del digiuno furono, specialmente nelle cavie, molto costanti, e si possono riferire ad uno stesso tipo che brevemente descriverò.

Le ghiandole mammarie si presentano notevolmente ridotte di volume e di un colorito rosso scuro congesto; i capezzoli frequentemente si trovano erosi e sanguinanti: al taglio spesso lasciano fuoruscire liquido lattiginoso opaco.

L'aspetto generale microscopico differisce completamente da quello della ghiandola funzionante in condizioni normali ed in genere si può dire che questo aspetto è più uniforme.

Mentre nella ghiandola mammaria normale esistono sempre, accanto alle parti attivamente funzionanti, parti in riposo più o meno marcato, e mentre nelle parti funzionanti gli acini possono presentarsi sotto due apparenze, o con epitelio alto, conico, piriforme, o con epitelio schiacciato per la distensione prodotta dal secreto raccolto nella cavità dell'alveolo, ma in modo che nel suo insieme l'acino è sempre molto ampio; nella ghiandola che funziona di una cavia tenuta a digiuno invece il tessuto si presenta molto fitto e stipato, gli acini sono ridotti considerevolmente di ampiezza; non spicca quell'alternarsi di parti funzionanti e di parti in riposo, ed inoltre raramente si trovano alveoli molto distesi dal secreto, anche in quei casi in cui, negli ultimi periodi del digiuno, i nati, poppando scarsamente, provocano un certo ristagno del secreto nella cavità dell'alveolo.

Le modificazioni più importanti avvengono naturalmente nell'epitelio, e specialmente nella parte di questo che elabora il secreto, cioè nel protoplasma.

Mentre normalmente l'epitelio della ghiandola mammaria funzionante si presenta alto, conico, piriforme, essendo le cellule sporgenti nel lume alveolare, quasi come sormontate da una cupola, in modo che molte volte l'epitelio riempie quasi tutta la cavità, oppure ne è delimitato da una linea molto irregolarmente frastagliata, a seconda del grado di riempimento delle singole cellule; nelle ghiandole da me esaminate l'epitelio si presenta basso, appiattito, nettamente delimitato dal lato del lume alveolare da una linea regolare; solo in pochi alveoli questa delimitazione è data da una linea leggermente festonata. L'altezza dello strato epiteliale è pertanto notevolmente ridotta, fino ad un terzo ed anche più dell'altezza normale, mancando generalmente tutta quella parte della cellula che normalmente sporge nel lume alveolare.

Il protoplasma appare finamente granuloso e presenta, specialmente

verso l'orlo libero, granuli sferici, isolati, colorabili colla fucsina; raramente si notano vacuoli nell'epitelio, non vi si riscontrano quelle zolle colloidee che spesso si trovano nella ghiandola mammaria di cavia in condizioni normali; così pure non ho notato forme tipiche di globi di Nissen.

Non si può dire, in linea generale, che il nucleo venga anche colpito dall'atrofia, riscontrandosi solo in alcuni punti, nei periodi protratti di digiuno, nuclei atrofici e raggrinziti. Cambia però la sua posizione nella cellula e la sua forma. Mentre in condizioni normali esso è spinto contro la membrana basale dell'acino, oppure spostato di fianco dal secreto che riempie la cellula, in modo che la serie dei nuclei forma una linea regolare, nelle ghiandole delle cavie che hanno digiunato, il nucleo occupa quasi tutto lo spessore della cellula, e la serie dei nuclei forma una linea irregolare, che, in alcuni acini in cui il protoplasma è maggiormente colpito dall'atrofia, limita nettamente la cavità dell'alveolo. In quegli acini invece in cui il protoplasma non è arrivato all'estremo grado di atrofia, il nucleo occupa una posizione centrale nella cellula. La sua forma è irregolarmente sferica, allungata, bitorzoluta, ed i granuli di cromatina si trovano molto suddivisi e generalmente raccolti alla periferia.

L'attività riproduttiva dell'epitelio è nulla, e percorrendo una lunga serie di preparati non mi sono imbattuto in figure cariocinetiche: il numero degli elementi in un acino non cambia; tra un elemento e l'altro le divisioni sono nette come pure le dimensioni dei singoli elementi sono presso a poco eguali tra di loro, mentre in condizioni normali la grandezza degli elementi in uno stesso acino varia molto a seconda della quantità di secreto che il protoplasma delle singole cellule contiene.

Le cavità degli alveoli sono naturalmente ristrette ed in alcuni acini virtuali; scarso appare il secreto sotto forma di sostanza omogenea, amorfa o leggermente granulosa, colorabile coll'eosina, sia in esse che nei dotti galattofori, mentre vi abbonda il grasso; mancano le zolle colloidee. I leucociti appaiono scarsi sia nell'epitelio che nel connettivo e nelle cavità alveolari, anche in quei casi in cui il secreto ristagna più abbondantemente.

Il connettivo che nella ghiandola normale quasi non appare essendo gli acini quasi a contatto gli uni cogli altri, nelle ghiandole delle cavie sottoposte a digiuno è invece ben distinto. In complesso, a parte la mancanza dell'infiltrazione leucocitaria, la ghiandola assume l'aspetto di una ghiandola colostrante, dopo che venne sospeso l'allattamento per 8-10 giorni. Un'altra differenza consiste ancora in ciò che qui manca quella eosinofilia del connettivo che si riscontra invece nella ghiandola mammaria di cavia a cui fu sospeso l'allattamento.

Infine un fatto importante è la disposizione del grasso; anche nelle cavie che avevano più a lungo digiunato, esso si trova in quantità non certamente inferiore al normale specialmente raccolto nella cavità dell'alveolo dove forma veri ammassi di gocce di tutte le dimensioni: molto più scarso che in condizioni normali invece, ed a fini gocce si trova nell'epitelio; anche in alcuni nuclei appaiono finissime gocce di grasso; zeppi poi ne sono i linfatici.

Per effetto della rialimentazione si constata questo fatto che la ghiandola mammaria va perdendo tutti quei caratteri testè descritti e tende a riacquistare l'aspetto primitivo, senza però raggiungerlo completamente, almeno nelle epoche da me esaminate. Gli acini si sviluppano, le cavità alveolari si dilatano, senza però raggiungere le proporzioni normali: l'epitelio si fa più alto e specialmente si sviluppa la parte protoplasmatica; il nucleo non si trova più sul bordo alveolare, ma tende a prendere una posizione più vicina alla membrana basale; anche in questo stadio non si riscontrano figure cariocinetiche. Il grasso nel suo complesso é diminuito, non trovandosi più ad ammassi nel centro della cavità, ma è aumentato sotto forma di fini goccioline nell'epitelio, specialmente nella parte libera della cellula che guarda il lume. Il connettivo rimane ancora più sviluppato che nelle condizioni normali, ed in esso compaiono, in qualche punto anche abbondantemente, gli elementi eosinofili.

Venendo ora a fare qualche considerazione sui risultati ottenuti colle mie esperienze, osservo anzitutto che la perdita di peso subita dagli animali allattanti non fu proporzionale nè alla durata del digiuno, nè al peso iniziale dell'animale, nè al numero dei poppanti, nè alle alterazioni anatomiche riscontrate nella ghiandola mammaria. Rileverò solo che la massima perdita di peso venne verificata nel 1° giorno di digiuno, conformemente a quanto avevano già stabilito Luciani e Bufalini (14) sperimentando sul cane, e, parallelamente a questo fatto, che nella rialimentazione il maggior ripristino del peso avviene anche nel 1° giorno.

Quanto al latte risulta dalle esperienze di Barbera (1) che nel digiuno la quantità totale diminuisce per una diminuzione più o meno marcata di tutti i suoi componenti, e che fra questi sono le sostanze grasse che diminuiscono meno. Il particolare reperto istologico riscontrato relativamente al grasso spiega questo risultato dell'analisi chimica del latte come pure spiega la persistenza dei globi lattei, anche di grandi dimensioni, in periodi inoltrati di digiuno. Il reperto di leucociti nel latte, con prevalenza in genere dei linfociti, si accorda col reperto ematologico, e la loro presenza si spiega col ristagno che avviene del secreto negli ultimi periodi del digiuno, che provoca una scarsa infiltrazione leucocitaria. Essendo però sempre attiva la funzionalità della ghiandola non si ha formazione vera di corpuscoli di colostro, quantunque si riscontrino polinucleati carichi di grasso.

Maggiore importanza hanno i reperti ematologici dalle mie esperienze a causa delle grandi divergenze che esistono fra gli

A.A. sull'influenza che il digiuno esecita sul sangue, quantunque convenga notare che le osservazioni sul sangue della cavia abbiano un valore relativo, a causa dell'incostanza che esiste già allo stato normale nei rapporti numerici dei varî suoi elementi morfologici. Intanto noto come la vischiosità del sangue che si osserva subito dopo i primi giorni di digiuno, forse più che ad una sua concentrazione, che nella cavia non sempre ho riscontrato, sta in rapporto con quanto ha osservato Daddi (6) che pel digiuno nel sangue aumentano i grassi, la lecitina, la colesterina. La difficoltà di colorazione dei globuli rossi sta in rapporto con una perdita assoluta della loro emoglobina, come risulta dagli studî di Luciani (13).

Per riguardo ai globuli rossi in genere gli AA. ammettono che nel digiuno il loro numero in 1 mmc. aumenti per una condensazione del sangue, e che tale aumento relativo possa perdurare fino alla morte. Luciani (13), esperimentando sul Succi, non trovò oligocitemia nei periodi inoltrati del digiuno e così pure Tuszk (29) sperimentando sul Succi stesso al 25° e 30° giorno del digiuno trovò cifre presso a poco normali. A Lustig (15) questo fatto sembra inesplicabile. Gaglio (16) crede pure che l'inanizione poco possa modificare il sangue e che i poteri regolatori dell'organismo riescano nella soppressione dell'alimentazione a mantenere per un certo tempo quella uniformità nella sua composizione che è indispensabile alla conservazione della vita. Poleatew (23) ammette che negli ultimi giorni di digiuno in alcuni animali si manifesti una leggera diminuzione dei globuli rossi. Ronsse e Wilder (24), sperimentando sui conigli, trovarono che quando gli animali soppravvivono a lungo alla forte elevazione del numero delle emazie, segue una notevole diminuzione.

I numerosi esami del sangue che io ho praticato sulle cavie confermerebbero i resultati di questi ultimi AA. In 2 soli animali ho constatato l'aumento relativo delle emazie, e fra questi in un solo caso questo aumento persistette fino al massimo del digiuno. Negli altri casi, con oscillazioni varie, ho trovato generalmente cifre più basse, quantunque di poco, del normale. In due animali poi che, come ho detto, per circostanze favorevoli, ho potuto sorvegliare fino al limite estremo dell'atrofia da inanizione, ho trovato una diminuzione brusca e notevolissima nel numero delle emazie; è appunto in questi animali che verificai il predominio dei microciti; negli altri era alterata la forma ma poco o

punto il volume. Posso dunque conchiudere che in periodi inoltrati del digiuno in alcuni animali si verifica una forte oligocitemia.

Quanto ai globuli bianchi Luciani (13) trovò nel Succi una diminuzione progressiva notevolissima nel loro numero tanto da ridursi a 861 al 7° giorno di digiuno, mentre il loro volume diminuiva al disotto di quello dei globuli rossi; in seguito il loro volume divenne e si mantenne normale, mentre il numero oscillò intorno a 1550 nel restante periodo del digiuno. Tauszk (29) trovò nel Succi stesso una diminuzione progressiva dei leucociti da 9600 al 3° giorno di digiuno a 4200 al 30° giorno. Poleatew (23) trovò nei cani nei primi periodi una diminuzione ed un aumento negli ultimi periodi.

Dalle numerazioni da me eseguite, prendendo come limiti normali nella cavia le cifre date da Kurloff (11) di 10,000-15,000 per mmc., risulta nella massima parte dei casi la loro diminuzione progressiva fino ad ottenere una vera leucopenia al termine del digiuno (1800-3000 p. mmc.).

Quanto alle varietà dei globuli bianchi Okintschitz (22), sperimentando nei conigli, trovò che nel digiuno diminuisce il numero dei linfociti e dei polinucleati ed aumenta quello degli eosinofili. Dalle numerazioni che io ho eseguito nelle cavie, tenendo però conto dei limiti molto lati che nel sangue normale di questo animale vengono assegnati al numero dei polinucleati (40-80 $^0/_0$) e della cifra bassa degli eosinofili (1 $^0/_0$), risulta una diminuzione dei grandi mononucleati e, non costantemente, un aumento dei linfociti. Quanto agli eosinofili ho costantemente trovato cifre inferiori all'unità, e nei 2 casi, in cui la cifra dei globuli rossi discese al disotto di 1,000,000, su 300-400 globuli bianchi non riuscii a trovarne alcuno. Questo fatto, in unione ad altri reperti clinici, che negano un parallelismo tra diminuzione dei globuli rossi ed aumento degli eosinofili e viceversa, starebbe contro alla teoria emessa da Klein (10), e sostenuta in seguito da Weidenreich (30) e Stschastny (27) che vorrebbe spiegare la genesi dei leucociti eosinofili da una distruzione di globuli rossi.

Per effetto della rialimentazione i miei esami del sangue confermano quanto aveva trovato Kieseritzky (9), che cioè dopo la fine del digiuno la perdita in acqua del sangue non si ripara così presto come quella dei tessuti, in modo che il sangue resta ancora concentrato dopo qualche tempo; in seguito la perdita in

acqua si ripara più presto che la perdita in albumina ed in globuli, il sangue si diluisce e si manifesta ipoglobulia. Quanto ai globuli bianchi ho già detto come nella rialimentazione subiscono un leggero aumento, e quanto alle loro varietà non posso trarre dai miei pochi esami alcuna conclusione generale; solo ho notato normale la cifra degli eosinofili. Okintschitz (22) invece nei conigli avrebbe verificato il fatto opposto a quello riscontrato nel digiuno, cioè aumento dei polinucleati e dei linfociti e diminuzione degli eosinofili.

Dai reperti istologici ottenuti per effetto del digiuno sulla ghiandola mammaria degli animali esperimentati, appare chiaro che essa rimane colpita da un processo di atrofia, la quale però, nei periodi di digiuno compatibili coll'allattamento e colla vita dei nati, per lo più interessa solo il protoplasma. Morpurgo (19), Loukianow (12), Barbera (2, 3), nel fegato, nel rene, nel pancreas, nei muscoli, nel tiroide e nelle capsule surrenali di animali varî da esperimento avevano trovato un'atrofia anche dei nuclei, in grado però di gran lunga minore di quella del protoplasma. Nella ghiandola mammaria funzionante l'atrofia quasi esclusiva del protoplasma è in rapporto col breve periodo del digiuno, colla funzione speciale del protoplasma che in condizioni normali deve elaborare dal plasma sanguigno i materiali che gli vengono portati coll'alimentazione, e coll' importanza del nucleo per la conservazione della cellula, per cui questo o non subisce o in grado molto minore e più tardivamente i processi di disassimilazione.

La mancanza di figure coriocinetiche nelle ghiandole mammarie di cavie allattanti e sottoposte a digiuno dimostra come in queste condizioni non hanno luogo fenomeni di distruzione e di rigenerazione cellulare. Questo fatto deve essere messo non tanto in rapporto al digiuno quanto piuttosto alle condizioni particolari della ghiandola mammaria durante l'allattamento. Bizzozzero e Vassale (4), che hanno studiato il modo di produzione e di rigenerazione fisiologica degli elementi ghiandolari, giunsero alla conclusione per la ghiandola mammaria che già qualche giorno dopo il parto le cellule in cariocinesi sono estremamente rare. D'altra parte Morpurgo (20) ha dimostrato che durante l' inanizione acuta dell'organismo il processo di neoformazione cellulare per scissione indiretta persiste divenendo però meno attivo. Questa neoformazione cellulare però è da considerarsi in rapporto alla funzione, nel senso cioè che le cellule si rinnovano nella misura

colla quale si sono usate funzionando. Ora nella ghiandola mammaria la funzione compiendosi, secondo la maggioranza degli Autori, con perfetta integrità dei singoli elementi dell'epitelio ghiandolare, la mancanza di figure cariocinetiche anche nel digiuno appare più che naturale. In questo quindi si ha solo diminuzione della massa, ma non del numero degli elementi epiteliali.

Parallelamente a questo fatto si verifica che dopo la rialimentazione nella ghiandola mammaria funzionante si compensa l'atrofia dell'epitelio senza neoproduzione cellulare. Morpurgo (21), studiando quale effetto porta la rialimentazione su conigli adulti sottoposti a lungo digiuno, per rispetto al processo di neoproduzione cellulare per cariocinesi, trovò che esso lo risuscita in quegli organi nei quali è da minor tempo cessato. Nessuna meraviglia quindi che tale processo possa essere spento nella ghiandola mammaria di cavie non più giovani che hanno continuato ad allattare.

Nelle mie esperienze ho riscontrato la mancanza di forme tipiche di quei globi di Nissen sulla cui natura si è tanto discusso e che vennero, sebbene non costantemente descritti nella ghiandola mammaria funzionante e che Mori (18) ed io (17) abbiamo anche trovato, sebbene in epoche diverse, nella ghiandola a cui era stato sospeso l'allattamento. Dagli studi odierni risultando che questi globi di Nissen, almeno nella massima parte, sono di origine leucocitaria, il reperto appare più che naturale mancando od essendo molto scarsa l' infiltrazione leucocitaria nelle ghiandole delle cavie digiunanti.

Nel connettivo delle ghiandole mammarie di cavie sottoposte a digiuno, benchè più sviluppato che in condizioni normali, ho notato la mancanza e la scarsezza di elementi eosinofile, che invece ricompaiono, in taluni punti anche abbondantemente, dopo la rialimentazione. Questa particolarità costituisce un argomento in favore della teoria dell'origine locale delle cellule eosinofili, in quanto esse vengono a trovarsi quando le condizioni di nutrizione del tessuto vanno facendosi più attive.

Infine importante è il reperto dell'abbondanza di grasso nella ghiandola di cavie che hanno subìto un digiuno protratto, mentre dopo la rialimentazione esso appare diminuito. Questo reperto si accorda coi resultati di Barbera (1) che per la rialimentazione trovò nel latte una diminuzione delle sostanze grasse. I fisiologi discutono sull'origine dei grassi nel latte, e dalle ricer-

che di Spampani e Daddi (26) pare che essi provengano, almeno in parte, dalle sostanze grasse ingerite coi cibi. Ora, nel caso di digiuno protratto, che significato può avere la grande quantità di grasso riscontrata nella ghiandola mammaria? Statkevitsch (27) in cani sottoposti al digiuno assoluto osservò dal 15° al 25° giorno degenerazione grassa non solo nella maggior parte degli organi ghiandolari, ma anche nelle cellule mucose della ghiandola sottomascellare. Chantemesse e Podwyssotsky (5) ammettono pure che le atrofie per insufficienza nutritiva non sono esclusivamente quantitative, ma che la diminuzione di volume degli elementi si accompagna a fenomeni di degenerazione grassa e pigmentaria.

Però la disposizione particolare del grasso ad ammassi di gocce di tutte le dimensioni nella ghiandola mammaria degli animali digiunanti, la sua diminuzione e la sua disposizione dopo la rialimentazione e soprattutto la grande quantità che si trova nei linfatici, depongono contro il concetto della degenerazione. Conviene qui ricordare le esperienze di Schultz (25), che durante l'inanizione trovò che il peso dell'estratto etereo del sangue dei conigli e dei piccioni, dovuto in massima parte ai grassi, aumenta fino a diventare doppio del normale, e quelle del Daddi (6) (7) che confermò questo fatto nei cani e lo trovò ancora più accentuato per quanto riguarda la linfa. Tutto ciò dimostra che il grasso raccolto nella ghiandola mammaria in stato di atrofia per inanizione è apportato dal sangue e dalla linfa, ed a questi ceduto dal tessuto adiposo: si tratta cioè di una vera infiltrazione, fatto che viene a confermare le vedute del prof. Foà (8) sull'infiltrazione adiposa.

Per quello che riguarda la struttura della ghiandola mammaria dalle mie esperienze posso ritrarre le seguenti principali conclusioni:

1. Nelle cavie e coniglie allattanti, sottoposte a digiuno assoluto, si verifica un processo di atrofia della ghiandola mammaria, compatibile, entro certi limiti, coll'allattamento e colla vita dei nati;

2. Questo processo di atrofia colpisce, in tali limiti, quasi esclusivamente il protoplasma;

3. Nel digiuno protratto si verifica una vera ed abbondante infiltrazione adiposa nel tessuto della ghiandola mammaria;

4. Dopo la rialimentazione la ghiandola tende a riacqui-

stare i caratteri normali di ghiandola funzionante e la quantità di grasso diminuisce;

5. L'attività riproduttiva dell'epitelio sia nel digiuno che dopo la rialimentazione è nulla.

BIBLIOGRAFIA

1. *Barbera A. G.* — Res. delle sed. della Soc. med. ch. di Bologna, pagina 87, 1900.
2. *Id.* — Id., pag. 66, 1900.
3. *Id.* — Id.. pag. 9, 1902.
4. *Bizzozzero G.* e *Vassale G.* — Arch. per le Sc. med., Vol. 11, pag. 195, 1887.
5. *Chantemesse* e *Podwyssotsky.* — Les processus généraux, Vol. 1, pagina 108.
6. *Daddi L.* — Lo Sperimentale, anno 51, fasc. 4°, 1897.
7. *Id.* — Id., anno 52, fasc. 1°, 1898.
8. *Foà P.* — Atti della R. Accad. delle Scienze di Torino, Vol. 40, 1904.
9. *Kieseritzky.* — Cit. da *Bézançon* e *Labbé*, Traité d'hématologie, pag. 895.
10. *Klein.* — Centralblatt f. innere Med., pag. 97, 211, 1899.
11. *Kurloff.* — Cit. da *Ehrlich* e *Lazarus.* Die Anämie, v. 1ª, pag. 56.
12. *Loukianow.* — Arch. des sc. biol. de Saint Petersb. Vol. 6°, n. 1-2.
13. *Luciani L.* — Fisiologia del digiuno, 1889.
14. *Luciani L.* e *Bufalini G.* — Arch. per le Sc. med., Vol. 5, pag. 338.
15. *Lustig.* — Patòlogia generale, Vol. 1, pag. 588.
16. *Gaglio G.* — Arch. per le Sc. med., Vol. 8, pag. 149.
17. *Meynier E.* — Riv. di clin. ped., n. 6, 1906.
18. *Mori A.* — Lo Sperimentale, pag. 444, 1892.
19. *Morpurgo B.* — Arch. it. de Biologie, Vol. 12, pag. 333, 1889.
20. *Id.* — Arch. per le Sc. med., Vol. 12. pag. 395, 188.
21. *Id.* — Id. Vol. 14, pag. 14, pag. 29, 1890.
22. *Okintschitz.* — Arch. f. exp. Path., Vol. 31. pag. 383, 1891.
23. *Poleatew.* — Arch. d. sc. biol. de Saint Petersb., vol. 2, pag. 795, 189[illegible].
24. *Ronsse J.* e *v. Wilder H.* — Arch. int. de Pharm. et de Ther., fasc. 3 4, 1904, rif. in Folia roemat., pag. 34, 1904.
25. *Schultz.* — Pflüger's Arch., Vol. 66, pag. 299.
26. *Spampani* e *Daddi.* — Le Stazioni sperim. agrarie ital. Vol. 29, pagina 373, 1896.
27. *Statkevistch.* — Cit. da *Chantemesse* e *Podwyssotsky*, vol. 1, pag. 250.
28. *Stschastnyi S. M.* — Zieglers's Beiträge, Vol. 38, pag. 456, 1905.
29. *Tausk.* — Cit. da *Grawitz.* Klinische Pathol. des Blutes, pag. 159, 1902.
30. *Weidenreich.* — Anatom. Anzeiger, pag. 188, 193, 1901.

la qu

digi

Bologn

II. pa

Vo

Vol. I.

gie. pag

pag.

pag.

pag.

906

FIG. 1.

FIG. 2.

FIG. 3.

E. MEYNIER. — Influenza dell' inanizione sulla struttura della ghiandola mammaria funzionante.

Zinc. A. Bongini.
Firenze. Via Leone X.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1. — Ghiandola mammaria di cavia allattante da 6 giorni 3 nati, tenuta a vitto normale. Fiss. Müller. Ingrand. Koristka, obb. 8* oc. 4.

Fig. 2. — Idem di cavia allattante da 2 giorni 2 nati, tenuta a digiuno completo. Fiss. Zenker. Ingrand. Koristka, obb. 8*, oc. 4. Alveoli ridotti, atrofia dell'epitelio, sviluppo maggiore del connettivo.

Fig. 3. — Idem di cavia allattante da 7 $^1/_2$ giorni 1 nato, tenuta a digiuno completo e nell'oscurità. Fiss. Marki. Ingrand. Reichert, obb. 9, oc. 3. Grande infiltrazione di grasso ad ammassi nella cavità dell'alveolo; piccole gocce nell'epitelio; finissime gocce in alcuni nuclei.

XXIII.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze diretto dal Prof. G. Mya.

Ricerche sui fermenti dell'urina nell'età infantile

per la

Dott.sa Angiola Borrino

L'esistenza degli enzimi digestivi nell'urina umana in condizioni fisiologiche è da molti anni un fatto noto ed indiscusso. Due enzimi sono stati dimostrati con certezza da tutti gli sperimentatori: la pepsina, ritrovata dapprima da Brücke (1861), quindi confermata da Leo, Bendersky, Stadelmann, e con una serie di diligenti ricerche e più precise da Mya e Belfanti, e un fermento diastasico, ritrovato da Cohnheim (1863), poi da Gehrig e Hoffmann. La tripsina non è stata trovata sempre: negata da Kühne, da Leo, da Stadelmann, è stata invece dimostrata da Bendersky, da Mya, confermata da Tarulli. La presenza del lab-fermento è ancora dubbia.

Alla pepsina sopratutto è stata rivolta l'attenzione dei ricercatori, e della pepsinuria sono state studiate, con metodi diversi, le variazioni fisiologiche quotidiane e le variazioni patologiche in diverse condizioni di malattia: così dapprima dal Sahli, poi dal Mya, e da vari altri, fino ai lavori recenti di Dell'Isola e di Lotti.

Tali ricerche, numerose ed accurate per le urine dell'adulto, non sono ancora state eseguite per le urine di bambini, benchè la letteratura clinica si sia in questi ultimi anni arricchita di numerosi lavori di urologia infantile; soltanto Brunschwig ha cercato il fermento amilolitico nell'urina di bambini, osservando che la quantità di esso cresce dai primi giorni di vita fino al completo sviluppo, mentre diminuisce nelle malattie; e recentemente il Dell'Isola ha accennato ad un discreto potere proteolitico delle urine di due neonati. Perciò, seguendo il consiglio cortesemente datomi dal prof. Mya, ho voluto ricercare se i fer-

menti digestivi siano contenuto normale, come sono per le urine dell'adulto, nelle urine dei bambini, e specialmente dei lattanti e dei neonati, o se condizioni speciali rendano sensibili anche in questo fenomeno le numerose differenze che sono tra la fisiologia del bambino e la fisiologia dell'adulto.

Nelle mie ricerche io ho per ora rivolto l'attenzione ai soli fermenti proteolitici, pepsina e tripsina, come a quelli che più metodicamente e con maggiore esattezza sono stati studiati per gli adulti. Volendo per ora studiare il fenomeno in condizioni fisiologiche, ho preso in esame le urine di bambini guariti o in convalescenza avviata già da molti giorni; una prima serie di ricerche ho eseguito su urine di bambini da un anno a dodici anni di età, un'altra serie su urine di lattanti, sia allevati al seno, sia con latte sterilizzato, una terza di neonati del primo, del secondo, fino all'ottavo giorno di vita. Le urine erano sempre raccolte appena emesse ed esaminate freschissime, con tutte le cautele per evitare inquinamenti dall'esterno; quelle di bambini più piccoli e di lattanti erano raccolte con apparecchio speciale.

Non ho mai adoperato urine a peso specifico molto alto e con molti urati, per le condizioni sfavorevoli che esse potevano presentare all'estrazione dei fermenti, né urine contenenti albumina, ad eccezione di alcune urine di neonati, nelle quali tuttavia non ho trovato costante il reperto dell'albumina, contrariamente a quanto si crede: del resto, le ricerche del Ferroni hanno dimostrato che l'albumina si trova assai frequentemente nelle urine di neonati, ma manca nel 13,5 % dei casi.

Le quantità di urina da me esaminate sono state naturalmente molto inferiori a quelle usate per gli adulti: dei bambini più grandicelli ho sempre usato 150-160 cc. di urina, dei più piccoli e dei lattanti, dovendosi l'urina raccogliere con l'apparecchio, non ho potuto avere quantità superiori a 100 cc., dei neonati ho avuto da 80 a 60 cc.

Per l'estrazione dei fermenti ho seguito il metodo che a ragione è stato più largamente usato, cioè il metodo biologico, il quale ha dato i migliori risultati, sia per la grande sensibilità, per cui anche traccie di fermenti si rivelano, sia perchè è facile con esso di trasportare gli enzimi dall'ambiente complesso e di variabile composizione di un liquido organico, quale è l'urina, nell'ambiente semplice e ben determinato dei liquidi da digestione artificiale. Ho voluto anche provare il metodo della precipi-

tazione con l'alcool usato da Béchamp e controllato dal Mya, e quello della precipitazione con l'acido tannico, recentemente consigliato dal Lotti: ma l'esiguità dei precipitati, ottenuti non sempre in quantità da poter essere raccolti, e l'incertezza dei risultati me ne hanno di poi sconsigliata.

Mi servivo di fibrina di fresco preparata, ottenuta con lavaggio prolungato e conservata in ghiacciaia in bagno di glicerina. Seguendo il metodo già sperimentato dal Mya, immergevo un fiocco di fibrina, prima ben lavato in acqua distillata, per un periodo di sei ore nell'urina in esame, che tenevo in cilindri chiusi e conservavo in luogo fresco, agitando spesso: di poi la fibrina veniva estratta, rapidamente asciugata in carta da filtro e immersa in tubi chiusi contenenti 50 cc. di soluzione alcalina o acida: la soluzione acida conteneva l'1 $^0/_{00}$ di acido cloridrico, l'alcalina era una soluzione satura (contenente circa l'1 $^0/_0$) di borato sodico. I tubi venivano messi in termostato alla temperatura di 38°-39° C, e osservati dopo 4 e dopo 12 ore: dopo 24, o 48 ore veniva sistematicamente esaminato lo stato della fibrina e della soluzione, e su questa provate le comune reazioni dei proteosi e del peptone.

Le colture fatte ripetutamente dalla soluzione acida sono sempre state sterili: quelle fatte dalla soluzione alcalina, sia in casi di avvenuta digestione della fibrina come in casi con risultato negativo, non sono state ritrovate perfettamente sterili: si è avuto lieve intorbidamento del brodo colturale dopo 48 ore e l'esame microscopico ha rivelato scarsi cocchi (diplo-e-streptococchi) e qualche bacillo: ma se il borato sodico non basta a mantenere completamente sterile l'ambiente della digestione alcalina, non credo tuttavia sia da attribuirsi ad azione dei microorganismi trovati la dissoluzione della fibrina, sia per la loro scarsa quantità, sia per la loro presenza anche nei casi in cui la digestione non era avvenuta, o perchè l'urina non conteneva i fermenti o, contenendoli, erano stati distrutti con l'ebollizione, o perchè erasi fatta una digestione di prova con la fibrina fresca immersa nella soluzione di borato. Del resto, i risultati sono stati identici, quanto al fenomeno della digestione, quando ho aggiunto alla soluzione di borato l'1 $^0/_{00}$ di sublimato, secondo il consiglio di Tarulli, o l'acido timico, realizzando cioè le condizioni di un liquido sterile. I risultati delle mie ricerche sono stati costanti ed evidenti: ho ottenuto sempre la digestione della fibrina nella

soluzione acida e costantemente è rimasta indigerita la fibrina mantenuta in termostato in ambiente alcalino.

Riassumo nelle seguenti tabelle i risultati di alcune esperienze, osservando che il numero dei casi esaminati è stato complessivamente di 60, di cui 25 bambini di varia età, 18 lattanti, e 15 neonati: osservo ancora che per ciascun bambino le urine sono state sottoposte all'esame dei fermenti almeno due volte, spesso tre.

Dopo quattro ore di termostato la fibrina immersa nella soluzione acida era già sciolta in parte, con un piccolo residuo sul fondo e già era evidente la reazione del biureto: dopo circa dieci ore la fibrina era sciolta completamente e la soluzione opalescente: l'esame del liquido, praticato sistematicamente dopo 20-24 ore, dava le seguenti reazioni:

— non precipitato con l'ebollizione

— precipitato lieve per l'aggiunta di acido acetico diluito

— precipitato piuttosto abbondante per l'aggiunta di acido acetico e ferrocianuro potassico (proteosi primari)

— precipitato lieve per acido nitrico, a freddo, ridisciolto a caldo (proteosi primari e secondari)

— precipitato evidente saturando con solfato di magnesio

— reazione positiva evidente e pronta del biureto rosa (idrato potassico in eccesso e solfato di rame diluito)

— precipitato con acido fosfovolframico, con acido fosfomolibdico, con sublimato (peptone)

— precipitando completamente tutti i proteosi con solfato d'ammonio a saturazione, nel filtrato si ottiene ancora la reazione del biureto e la precipitazione con l'acido fosfovolframico, mentre non si ha più precipitato per l'aggiunta di solfato di magnesio nè di acido nitrico.

La digestione della fibrina si poteva dunque dire completa, fino al peptone, e abbastanza pronta; tale risultato ho ottenuto sia dalle urine di bambini più grandicelli che dalle urine di lattanti di pochi mesi ed anche dalle urine di neonati, come si vede dalle tabelle annesse: interessante mi sembra il fatto che identico risultato mi hanno dato ripetuti esami di urine del primo giorno di vita, mentre il bambino era tenuto a dieta idrica: anche in questi casi la digestione è stata pronta e la quantità di fibrina digerita variabile, come sempre, da gr. 0,20-0,30 di fibrina seccata alla stufa a 100°.

TABELLA I. **Bambini di varia età**

Nome	Età	Quantità delle urine cc.	Ore della giornata	Digestione in soluzione acida	Digestione in soluzione alcalina
R. Giulio	6 anni	120	a poche ore dal pasto	fibrina sciolta	fibrina intatta
		120	a digiuno	peptone presente	»
F. Ida	8 anni	150	a poche ore dal pasto	»	»
		140	a digiuno	»	»
G. Amalia	9 anni	150	a poche ore dal pasto	»	»
		150	a digiuno	»	»
F. Annita	8 anni	150	a poche ore dal pasto	»	»
		150	a digiuno	»	»
C. Annetta	12 anni	150	a poche ore dal pasto	»	»
		150	a digiuno	»	fibrina sciolta, peptone presente
S. Luigi	11 anni	160	a poche ore dal pasto	»	fibrina intatta
		160	a digiuno	»	fibrina sciolta, peptone presente
G. Nunziata	3 anni	100	a poche ore dal pasto	»	fibrina intatta
L. Ada	2 anni	120	»	»	»
G. Dino	19 mesi	120	»	»	»

TABELLA II. **Lattanti e neonati.**

Nome	Età	Quantità delle urine cc.	Ore della giornata	Digestione in soluzione acida	Digestione in soluzione alcalina
F. Gemma	10 mesi latte materno	90	a poche ore dal pasto	fibrina sciolta peptone presente	fibrina intatta
A. Mario	3 mesi latte materno	90	»	»	»
2 N. N.	8 mesi latte sterilizzato	100	»	»	»
F. Livio	4 mesi latte materno	100	»	»	»
1 neonato	8 giorni latte sterilizzato	40	»	»	»
2 neonati	4 e 5 giorni latte materno	40-50	»	»	»
7 neonati	2 e 3 giorni latte sterilizzato	30-60	»	»	»
5 neonati	1 giorno di vita dieta idrica	30-40	»	»	»

In nessun caso le reazioni ottenute sono da attribuirsi alla semplice dissoluzione della fibrina operata dall'ambiente acido, neppure in quei casi in cui la quantità dei fermenti assorbiti dalla fibrina era certamente piccola, data la scarsa quantità delle urine esaminate (come nei neonati); del resto, in questi casi ho eseguito parallelamente delle prove di confronto, sia con fibrina fresca non precedentemente immersa, sia con fibrina immersa nelle urine riscaldate fino all'ebollizione. Per la sola azione della soluzione acida la fibrina si gonfia molto, ma non si scioglie, anche restando in termostato per un tempo più lungo di quello da me usato per ogni esperienza: mentre la presenza dei fermenti e la loro attività sono subito rivelate dal fatto che la fibrina, gonfiata per effetto della soluzione acida, è già tutta disciolta dopo un tempo variabile da 4 a 6 ore e la soluzione diviene opalescente.

Quanto alla digestione in ambiente alcalino, dopo 24 ore e dopo 48, la fibrina si è ritrovata intatta, bianca, e la soluzione limpida, inodora; mancava costantemente la reazione del biureto, non si aveva precipitato, o appena lievissimo, saturando con solfato di magnesio, spesso si aveva un leggerissimo intorbidamento per l'aggiunta di acido acetico e ferrocianuro potassico, e un lieve precipitato con acido nitrico che si ridiscioglieva a caldo: ma queste reazioni si ottenevano semplicemente per la prolungata immersione della fibrina nella soluzione alcalina, come si avevano nelle prove di confronto con fibrina fresca che non era stata a contatto di urine o con fibrina immersa in urine nelle quali i fermenti eventualmente presenti erano stati distrutti con l'ebollizione. Questi risultati ho ottenuti costantemente identici, provando le urine di bambini di tutte le età dai primi giorni di vita a dieci, dodici anni: solo in alcuni casi di bambini di 12 anni nelle urine della notte, cioè a distanza dai pasti (vedi tabella I) ho ottenuto la digestione della fibrina in ambiente alcalino, non mai nelle urine della giornata, nè nelle urine di bambini più piccoli cioè dai 3 ai 6 anni, neppure con le urine a digiuno nè con quantità sufficiente di urine (cc. 180-200). Devesi dunque escludere nelle urine del bambino la presenza di quel fermento che nell'urina di adulti è stato, se non costantemente, sicuramente trovato, di azione analoga a quella della tripsina e che il Mya ha chiamato « urotripsina »?

Si sa che normalmente anche nell'adulto il succo pancreatico, come il succo enterico, è secreto in quantità molto minore che il

succo gastrico: e nelle urine di adulti il Tarulli ha trovato che la tripsina manca fino a 6-10 ore dopo il pasto e raggiunge il massimo a digiuno, mentre la pepsina appare a poca distanza dai pasti, sia nelle urine di adulti che nei bambini. La secrezione della tripsina sarebbe relativamente anche più scarsa nel bambino? O forse si trova essa in quantità troppo piccola nelle urine di bambini per essere rivelata coi metodi comuni che hanno dato ottimi risultati per le urine di adulti? A favore di questa interpretazione sta il fatto che l'urotripsina si trova nelle urine a digiuno di bambini più grandicelli, di 12 anni circa, nei quali è logico pensare che la quantità di tripsina circolante sia maggiore e non lontana dalla quantità che è nell'adulto.

La tripsina esiste nel succo pancreatico del bambino fin dalla nascita e anche avanti la nascita (Albertoni, Hammarsten, Langendorff), benchè nelle prime settimane la sua secrezione sia poco abbondante; come da Bendersky nelle feci di adulti, così da Pottevin è stato trovato nel meconio di neonati un fermento che digerisce la gelatina, verosimilmente tripsina; inoltre, che nel bambino esista in circolo della tripsina — o per riassorbimento dall'intestino dove non ha servito alla funzione digestiva o per secrezione diretta del pancreas o in qualunque altro modo formata — è dimostrato dal fatto che anche il siero di sangue di bambini ha un discreto potere antitriptico: secondo le ricerche di Pacchioni e Cavalieri, esso offre dei valori di poco diversi da quelli dell'età adulta: gli stessi AA. hanno ottenuto in quattro bambini aumento del potere antitriptico somministrando per via boccale della tripsina. A me non è riuscito, somministrando a cinque bambini di 4 e 6 anni le stesse dosi di tripsina (1 gr. al giorno in una volta) di ottenere il passaggio della tripsina nelle urine. Se essa può passare in circolo, normalmente e anche ingerita come alimento, quali condizioni ne ostacolano la presenza o l'azione nelle urine? Certamente, le condizioni d'attività del fermento triptico appaiono più complesse che quelle della pepsina; dagli studi di Pawlow e di Delezenne è risultato che la funzione pancreatica si compie per l'azione combinata di due fermenti, la *proteasi* che è il vero fermento proteolitico secreto dal pancreas e l'*enterokinasi* secreta dai leucociti del sistema linfatico intestinale ed anche dai leucociti di tutto l'organismo (*kinasi*) e che agirebbe da sensibilizzatrice sulla proteasi. Questi fatti, uniti alla considerazione che il succo intestinale del bam-

bino non è stato ancora esaminato per tutti i fermenti, mi sembra che facciano apparire meno strano il fatto che nelle urine dei bambini non si ritrova, come nell'adulto, un fermento capace di digerire la fibrina in ambiente alcalino.

Credo inutile osservare a questo proposito che circa l'origine degli enzimi dell'urina le opinioni degli AA. sono ancora discordi. Il problema si è imposto specialmente per la pepsina: esperienze del laboratorio di Pasteur ed esperienze di Delezenne dimostrarono dapprima che l'urina di cani a cui viene tolto lo stomaco non contiene pepsina, mentre ne contiene se lo stomaco è semplicemente isolato: di recente Fronin ha ripetuto le stesse esperienze con gli stessi risultati ed ha veduto che isolando lo stomaco con legatura dei due estremi, anche allontanando il contenuto ogni due ore, l'urina contiene sempre pepsina: nè pare che la pepsina venga riassorbita nel duodeno passandovi col chimo, perchè in cane privo di stomaco l'urina non contiene pepsina, anche se si immerge nel duodeno il contenuto dello stomaco di un altro cane. Recentemente Grober avrebbe trovato che la pepsina e l'uropepsina hanno la stessa temperatura critica, cioè diventano inattive allo stesso grado di temperatura. Questi dati, con quelli di Fronin, porterebbero a concludere per l'identità dei due fermenti, ma lo stesso Grober, mentre ammette che la pepsina gastrica passi nel sangue e vi circoli sotto forma di zimogeno, ritiene che nel contenuto enzimatico dell'urina sianvi pure, come elementi d'escrezione, i fermenti autolitici, cioè quei fermenti dotati delle comuni proprietà digestive, che da Salkowski da Hofmeister, da Jacoby sono stati dimostrati negli estratti di tutti gli organi e che forse stanno a base di importanti funzioni, ancora oscure, del metabolismo cellulare. Non molto diversi da questi sono i concetti che il Mya esprimeva già nel suo lavoro sui fermenti dell'urina, proponendo la denominazione di *uropepsina* ed *urotripsina* — denominazione che ancora oggi io credo deva essere mantenuta, finchè non è sicuramente dimostrato che ai soli fermenti dello stomaco e dell'intestino è dovuta l'attivita proteolitica dell'urina, e specialmente per quello che chiamiamo urotripsina, che non è contenuto nè costante nè ben determinato dell'urina e la cui origine ci sfugge completamente.

Concludendo, la ricerca dei fermenti nelle urine dell'età infantile conduce a questi risultati: è costante anche nei bambini un'attività proteolitica dell'urina, attività che va ascritta ad un

fermento analogo alla pepsina, mentre sembra mancare un fermento analogo alla tripsina.

Interessante mi sembra sopratutto il reperto positivo della uropepsina, nelle urine dei lattanti e dei neonati. Questo fatto depone per l'esistenza del fermento peptico nell'organismo già nei primi tempi della vita, e della esistenza di esso in quantità relativamente grande, se in non piccola quantità si ritrova nelle urine, come materiale d'escrezione.

In realtà, la pepsina è stata trovata nello stomaco del neonato e del feto: si era trovata già da tempo nello stomaco del feto di coniglio: da Bierry nel 1900 è stata dimostrata per feti di ovini e bovini, come Otto Cohnheim e Soetbeer hanno ottenuto digestioni col succo gastrico di cagnolini neonati. Per quanto riguarda il bambino, le ricerche recenti di Dudin hanno stabilito che il succo gastrico del feto comincia dal sesto mese ad avere reazione acida, benchè non contenga acido cloridrico libero, e a rivelare traccie di pepsina, mentre dal settimo mese in su la presenza del fermento è evidente.

La secrezione di fermenti digestivi — anche la tripsina ed il lab-fermento sono stati trovati nel feto — avviene dunque anche prima che l'assunzione dell'alimento la stimoli per via riflessa, e indipendentemente da essa: od hanno questi fermenti, negli ultimi mesi della vita fetale, una funzione che ancora ci è oscura, ragione della loro esistenza?

Ad ogni modo, il ritrovarli nell'urina, nell'epoca in cui l'alimentazione non è ancora cominciata, potrebbe forse dar ragione a quegli AA. (Tranquilli, Dell'Isola) i quali sostengono che la pepsinuria è l'espressione di una secrezione continua primitiva dello stomaco, per cui della pepsina, o del pepsinogeno, è continuamente mandata in circolo, a tutti i tessuti, mentre l'escrezione intragastrica non è che un fenomeno posteriore, provocato per via riflessa dalle sostanze alimentari.

Quanto a dedurre dalla pepsinuria un'attività del succo gastrico superiore a quella che generalmente gli si attribuisce nei primi tempi della vita, non credo sia opportuno: come l'embrione, il bambino dei primi mesi è un organismo ancora incompiuto, che si va formando, in cui i fermenti digestivi, benchè secreti in quantità sufficiente non sono forse ancora dotati di attività, ma la vanno progressivamente acquistando, mentre dapprima l'alimento naturale del bambino, preparato dall'organismo materno riunisce in sè due vantaggi: d'essere di facile digestione, e quindi di non esi-

gere fermenti digestivi molto attivi, e di possedere quelle qualità che le nuove teorie di Escherich e di Marfan sintetizzano nei fermenti del latte, elementi stimolatori e regolatori della nutrizione, che i tessuti del bambino non sanno ancora elaborare.

Infine, quanto alla domanda se la pepsinuria nei bambini possa venir studiata, come è stato tentato per gli adulti, per trarne conclusioni diagnostiche in relazione con diverse malattie, dubito molto che questo sia possibile: a parte la non assoluta certezza dell'identità dell'uropepsina con la pepsina gastrica, a parte la mancanza per ora di metodi esatti che permettano di fare confronti quantitativi, osservo soltanto che molte sono le cause che possono far variare il contenuto pepsinico sia dello stomaco che dell'urina, indipendentemente dalle condizioni patologiche, e ricordo che, come risulta dalle ricerche di Mayer, gli esami stessi del succo gastrico nei lattanti non hanno per ora molto valore dal punto di vista clinico, perchè le variazioni che si trovano per cause morbose non sono nel complesso maggiori di quelle che si possono constatare in condizioni normali.

LETTERATURA

Brücke. — Sitzungber. der Wien. Acad. d. Wiss. Bd. 49, 1861.
Leo. — Pflüger's Archiv. Bd. 37, 1885.
Bendersky. — Virch. Archiv. Bd. 121.
Stadelmann. — Zeitschr. f. biol. Bd. 27. 1888.
Mya e Belfanti. — Archivio per le Scienze mediche, vol. 10, 1886.
Cohnheim. — Virchow's Archiv. Bd. 38, 1863.
Gehrig. — Pflüger's Archiv. Bd. 38, 1885.
Hoffmann. — Pflüger's Archiv. Bd. 41, 1887.
Tarulli. — Bollettino dell'Accademia Medica di Roma, 1893.
Sahli. — Pflüger's Archiv. Bd. 35, 1885.
Dell' Isola. — Morgagni 1901.
Lotti. — Rivista critica di Clinica Medica, 1905.
Brunschwig. — Maly-s Jahresberich., pag. 733, 1902.
Ferroni. — Rivista di Clinica Pediatrica, 1903.
Pottevin. — Compt. rend. Soc. de biol., 52.
Pacchioni e Cavalieri. — Rivista di Clinica Pediatrica, 1904.
Delezenne. — Compt. rend. Soc. de biol. 1902.
Fronin. — Compt. rend. Soc. de biol. 56.
Grober. — Deut. Arch. f. Klin. Mediz. 79.
Bierry. — Compt. rend. Soc. de biol. 1900.
Cohnheim u. Soetbeer. — Maly's Jahresberichte 1903.
Dudin. — Maly's Jahresberichte, s. 470, 1904.
Tranquilli. — Malpighi, 1902.
Mayer. — Centr. f. Kinderheilk. 1903. Rivista di Clinica Pediatrica, id.

CASISTICA CLINICA

Dott. Domenico Cappuccio

Un caso di sifilide congenita con sindrome eclampsica ed emorragica

E' una storia monca ed incompleta, essendomi mancata l'opportunità d'un esame più corretto; ma non per questo so vincere il desiderio di renderla di pubblica ragione, così com'è, poichè attraverso i pochi e scarsi elementi raccolti, a me pare che si vada chiaramente abbozzando il profilo di una forma clinica certamente interessante.

E' una sindrome convulsiva i cui preliminari sono segnati da crisi lievi fugaci, distaccati da periodi di calma che incalza di poi a mano a mano in una forma sempre più grave e pregressiva, e trova infine il suo epilogo in una fase emorragica, a corso rapidamente fatale. Una successione di sintomi se non addirittura nuovi per lo meno rari nella storia delle manifestazioni precoci della sifilide ereditata.

L'interesse però di questo caso, potrebbe forse parere attenuato dalla considerazione che sul fondo d'una sifilide ereditata ogni sindrome che si vada colorendo nella parvenza d'una forma autentica, non può avere la pretesa di accreditare per se, in una casuale comunanza di sintomi alcun diritto a tipo autonomo e definito, sapendo come la sifilide vada spesso ritoccando e ricopiando i più svariati tipi clinici; ma lasciando per ora da parte l'opportunità o meno di questo rilievo, io credo che valga la pena di segnare anche nella storia della sifilide ereditaria questi svariati e molteplici episodi, che hanno pure la loro importanza, sia perchè utili a completarne il profilo clinico, sia perchè dànno spesso ragione di alcune considerazioni meritevoli di rilievo.

Agata T. è nata a termine, da parto fisiologico. I genitori qualche anno prima del matrimonio hanno contratto l'infezione sifilitica a breve intervallo l'uno dall'altro.

La madre nella storia delle sue gestazioni (essendo stata poco assidua nella cura) conta cinque aborti, ad epoca variante da tre a cinque mesi

con espulsione di feti macerati: e quattro parti a termine i cui feti vengono fuori con le stimmate in atto dell'infezione a mo' di piccole ulcerazioni sulle natiche, come fatte a stampo e bolle di pemfigo nel palmo delle mani e sulle piante dei piedi.

Il primo bambino, tirato su malaticcio e deficiente, muore a due anni con bronco-pneumonite da pertosse; il secondo muore a nove mesi con forma febbrile, a lungo decorso, disturbi viscerali, diarrea verde, cachessia rapida e progressiva chiusa dallo sviluppo di focolai multipli di suppurazione alle gambe al dorso, agli arti superiori: il terzo vive con modesto idrocefalo: il quarto è la bambina di cui riferisco la storia.

Al momento della nascita mostra uno sviluppo deficiente, meschino. Pallida, stecchita, come prosciugata; la pelle cadente, atrofica: le occhiaie incavate: la faccia contratta, sofferente: il cranio grosso vero modello di miseria fisiologica.

La cute delle natiche e degli arti addominali è segnata da bolle grandi poco meno d'un lupino, alcune rotte a brandelli epidermici pendenti, sfrangiati, che scovrono una superficie escoriata, rosso-livida, rameica, asciutta; altre sane, tese da un liquido puri-simile. Nel palmo delle mani, e nelle piante dei piedi esistono lesioni identiche. Sul contorno della regione anale pare che le bolle, confluendo, si siano fuse in una lesione unica che ha l'aspetto d'una estesa escoriazione viva, rossa, in alcuni punti sanguinante a contorno irregolare, come a frastagli. Sull'orifizio dell'ano l'escoriazione si affonda, in alcuni punti, a mò di ragadi, più facilmente sanguinanti e dolenti. Sulla rimanente cute qualche rara bolla, solitaria. Le rime palpebrali e le commessure labiali sono segnate, a raggi, da lievi escoriazioni lineari; la mucosa della bocca e del palato è fortemente arrossata.

Attaccata al seno succhia dapprima avidamente; poi rallenta a poco a poco i moti delle gote, come presa da profonda stanchezza; le poppate sono brevi, a intervalli.

Predomina una stipsi ostinata; spesso passa una giornata intera senza alcuna emissione di feci, che sono premute fuori a fatica, dure, rigate, scure, di odore fortemente sgradevole.

A pochi giorni dalla nascita è colpita da crisi convulsive, dapprima lievi, che si ripetono nel corso della giornata.

Osservo, la prima volta, la bambina al 15° giorno dalla nascita.

Ha l'aspetto ammiserito, sciupato, come sulla via di una cachessia profonda. La esiguità delle membra, lo sviluppo deficiente, il deperimento generale, danno l' idea d'una bambina nata prima del termine. Sulla cute delle natiche persistono le lesioni già descritte, alcune in via di risoluzione, altre disseccate, come macchie arrotondite, a fondo scuro, livido, segnato intorno come da un'orlatura di epidermide sbrandellata. Il palmo delle mani e le piante dei piedi hanno l'epidermide rotta a cenci.

Notevole, a preferenza, lo stato della cute nelle pertinenze della regione anale. Ha colorito livido, acceso, escoriata in diversi punti, a lesioni arrotondite, piccole come un acino di canape, mentre in due punti, nel limite in cui la cute passa nella mucosa, si notano due crepacci, che si affondano nel derma, allungandosi, a mo' di ragadi, in alto, verso la mucosa, senza limite accertabile. La mucosa dei genitali è fortemente arros-

sata, escoriata, bagnata da una secrezione purisimile, che plora a gocce dense dal fondo della vulva.

Le articolazioni hanno piena libertà di movimento; l'addome si lascia palpare con una certa difficoltà, contraendosi sotto la mano, come preso da spasmo; il fegato è grosso; alle regioni inguinali, ascellari, latero cervicali sfuggono sotto le dita alcuni gruppi di ghiandole piccole, dure.

Le crisi convulsive, comparse all'indomani quasi dalla nascita, cadono ora a brevi intervalli, e possono essere riprodotte a volontà, solo che si provochi un eccitamento doloroso. Spesso si producono senza parere legate ad alcuna eccitazione; ma in realtà seguono immediatamente l'emissione delle urine e delle feci.

È notevole che le prime contrazioni, in ogni crisi, muovono costantemente dai muscoli della faccia, e si propagano poi, rapidamente, a quelli degli arti.

Gli angoli della bocca sono tirati bruscamente indietro in una contrazione lunga e sostenuta; la bocca rimane per poco sconciamente divaricata, come composta a sbadiglio; le palpebre socchiuse; il capo attratto di lato ed esteso. Questa fase tonica però è fugace.

I muscoli sono rapidamente animati da un senso come di trepidazione; essi nella faccia, hanno contrazioni brevi, incalzanti; le mandibole sono mosse di lato, come a ruminare; le palpebre animate da oscillazioni rapide, come un tremito impercettibile; il capo è tirato di lato ed indietro, con ritmo rapidamente cadenzato; poi a poco a poco questo disordine va dileguando, lo spasmo si scioglie, la fisionomia riposa in un senso di abbandono e di stanchezza.

Negli arti la crisi si svolge contemporaneamente con la stessa rapidità, e con la medesima intonazione. Gli avambracci si flettono bruscamente nei gomiti in una contrazione rigida, sostenuta, rotta di tanto in tanto da scosse brevi, fugaci, ritmiche; la mano è in forte flessione sull'antibraccio; le dita estese e raccolte a cono sul pollice, che si fissa in fondo alla vola della mano in adduzione forzata, gli arti, così contratti, rimangono stretti, serrati, aderenti al torace. Cercando, nel momento della crisi di vincere la resistenza opposta dai flessori, la mano cede a poco a poco si lascia estendere quasi completamente, per ricadere sollecitamente in flessione appena lasciata a se stessa. A crisi finita gli arti non ripigliano completamente il loro stato normale, permanendo nei muscoli come una leggera tensione quasi esagerazione del tono fisiologico. Negli arti addominali la crisi è meno accentuata, la gamba è a mezza flessione nel ginocchio; il piede è attratto verso il malleolo tibiale, sensibilmente incurvato nell'arcata plantare, che rimane anche meglio esagerata della forte flessione delle dita.

Ogni crisi ha la durata di pochi minuti.

Nei periodi di tregua, che non vanno mai oltre un'ora la bambina cade in una quiete piena di abbandono, rotta a volta a volta da un gemito, da una scossa, da una fugace contorsione del viso.

Le crisi più violente scoppiano sempre nel momento in cui si ha emissione di feci e di urina. La palpazione dell'addome, il lavaggio delle parti escoriate, la pressione del fascio nervoso-vascolare del braccio, la percus-

sione a scatto, col dito, fatta leggermente sulla faccia, sulle tempie, sull'addome; qualche volta ancora l'atto di soffiare con forza e bruscamente sugli occhi, tutto ciò provoca quasi sempre una crisi ora lieve e fugace, ora intensa e prolungata.

La scena, variamente alternando in questi sintomi, arriva al 24° giorno.

La bambina che fino allora s'era attaccata sempre di buona voglia, rifiuta il seno; le convulsioni incalzano, serrate a più brevi intervalli, quasi l'una sull'altra; nei periodi, fugaci, di tregua l'abbandono e l'esaurimento diventano allarmanti.

Dalle ragadi presso l'ano incomincia un gemizio lento, continuo, insistente di sangue; dalle rime palpebrali, screpolate, il sangue spiccia a goccie; su gli angoli delle labbra sono attaccati grumi lunghi, che vengono fuori dalla bocca, lungo le gengive, dal fondo della gola come filamenti nerastri fuligginosi.

Alla parte esterna della coscia sinistra, immediatamente in sotto del gran trocantere, si nota una tumefazione costituitasi rapidamente, allungata secondo l'asse del femore, i cui limiti sono resi ancor più sensibili dall'eccessiva denutrizione dell'arto. Palpando, dà una sensazione di pastosità, con un marcato senso di fluttuazione profonda; ha limiti non ben definiti, poichè il suo contorno degrada insensibilmente intorno al femore che rimane avviluppato per circa due terzi della sua periferia; la cute è integra, solo la sua tinta pallida e scolorita è ravvivata, in corrispondenza della tumefazione, da una lieve sfumatura bluastra.

Alla parte esterna-superiore della gamba sinistra, a breve distanza dalla linea articolare, la cute é tesa da una seconda tumefazione, che si allunga in giù, fino a metà gamba, coi medesimi caratteri.

Intanto l'emorragia dall'ano ripiglia con maggiore insistenza, ribelle ad ogni compenso; le feci, emesse senza sforzo, diffluenti, sono fortemente sanguigne; la respirazione è stentata con rumore di rantolo; un senso d'abbandono, molto vicino al collasso, rende inerte, fredda la bambina, la quale si spegne lentamente in un'ultima crisi.

Quest'ultimo periodo, dall'inizio dell'emorragia, è durato poco meno di tre giorni.

Se si volesse sulla guida dei pochi dati forniti dalla storia assegnare al disturbo nervoso la sua formola nosografica, noi faremmo un tentativo vano, poichè ad esso manca quella franca precisione di contorno, che ne dovrebbe assicurare senz'altro l'autonomia.

Il carattere stesso delle crisi convulsive, isolate dapprima, incalzanti di poi rapidamente l'una sull'altra, fino a fondersi in una forma continua, quasi di *stato convulsivo*; la persistenza nei muscoli degli arti superiori di uno stato di tono permanente durante i periodi di tregua; la pronta e brusca reazione convulsiva provocata da uno stimolo che agisca dall'esterno; la riproduzione quasi uniforme, nel carattere delle crisi; tutto ciò mentre da un lato persuade per una forma nervosa specializzata, autonoma,

escludendo quasi a priori, la possibilità di una reazione disordinata messa in gioco dal dolore ; non è dall'altra sufficiente a creare un tipo che trovi il suo posto accanto a forme definite e indipendenti.

È lecito, per esempio, richiedere alla tetania un possibile elemento di confronto?

Il sospetto, per quanto suggestivo, rimane senz'altro contradetto dalla mancanza di tre documenti clinici fermati in concetto patognomonico dalle geniali osservazioni di Trousseau, di Erb, di Chvostek, ed in cui è tutta l'essenza della tetania. Fuori di questi attributi non è possibile accogliere nella forma-tipo altre figure cliniche senza falsarne sostanzialmente il concetto patogenetico, benchè, sia notato di passaggio, il gruppo delle forme fruste, recentemente raccolte ed illustrate da diversi autori (Sachs, Oddo, Escherich, Burckardt, Durante, Cattaneo) entri lo stesso nel tipo, pur non avendo al completo le rispettive note giustificative.

Nel caso in esame ogni ragione di errore cade di fronte alla ricerca negativa dei tre segni patognomonici.

Il fenomeno di Chvostek, per esempio, difficilmente potrebbe venire identificato nelle disordinate e tumultuarie contrazioni dei muscoli della faccia e del collo. Quello di Trousseau invece si presta per un momento solo all'errore parendo quasi riprodotto come in abbozzo. La pressione difatti tentata sul fascio nerveo vascolare del braccio fa esplodere una crisi convulsiva.

Eppure questo rapporto di rapida successione tra stimolo e reazione nervosa è fatto meno per accertare che per rinnegare piuttosto ogni pretesa d'identità clinica tra due fenomeni; poichè non è la pressione fatta sul fascio quella solamente che dà ragione della crisi, ma qualunque stimolazione di qualunque natura essa sia, la quale produca sulla superficie del corpo una impressione brusca e vivace.

Esiste, in altri termini, come una specie di esaltamento, permanente, se fosse lecito usare la parola, che da un lato esagera fuori modo la percezione delle sensazioni, dall'altro fa sconfinare la reazione dei centri nervosi, da esso provocato. Tutto questo gioco nella tetania autentica, ha proporzioni assai più modeste e limitate, anzi la pressione esercitata sul fascio ha da essere forte e prolungata perchè dia risultato positivo, che per giunta rimane confinata ai muscoli dell'arto.

Il sintoma di Erb non è stato nemmeno ricercato per mancanza d'opportunità.

Ancora un confronto. Il tetano dei neonati pare che offra una certa rassomiglianza con la forma descritta: ma se si passa sul rapporto comune d'una vivace, anzi violenta reazione ad ogni stimolo

che venga dall'esterno, ogni sospetto cade, specie per la mancanza del trisma e dell'opistotono, che diventano nel tetanoasso lutamente patognomonici.

Il pseudo-tetano, a senso di Escherich, ha come nota d'identificazione la contrattura dei muscoli del tronco, che predomina su quella degli arti.

La miotomia dei lattanti (Hochsinger) offre forse più facile causa d'errore; un semplice confronto però mette in luce la differenza dalla forma descritta. Le contratture, per esempio, della miotomia, per accennare al carattere più importante, in qualunque modo provocate, sono persistenti, sostenute, perdurando a lungo, per settimane intere; non sorgono mai bruscamente, a crisi, ma si costituiscono lentamente; poco proclivi a ripetersi, si dileguano a poco a poco con la causa che le ha provocate.

Sicchè, esclusa dalle figure cliniche autonome e definite, non resta alla forma descritta che essere compresa nel concetto complesso, per quanto impreciso, di *sindrome eclampsica;* dovendo rimanere a questo modo, paghi del nome, benchè in esso non rimanga della figura clinica altra cosa illustrata, se non il contegno dei centri nervosi verso uno stimolo, che, agendo su di essi ne provoca una vivace ed esagerata reazione.

E non deve parere strano che essa resti così sospesa, senza il battesimo d'un nome; noi siamo in fatto di spasmo-filia troppo spesso corrivi a volere, ad ogni costo creare delle forme autonome, le quali rispondano ad un concetto nosografico definito, quando esse in realtà non sono che il prodotto d'un meccanismo di esagerata reazione, messa in gioco da cause che sfuggono all'accertamento diretto, e che spesso variano da caso a caso.

Vale ora la pena di formulare a proposito, alcune considerazioni.

È risaputo che il concetto d'una ragione tossica nella genesi dei fenomeni di reazione nervosa, per le nuove vedute, gode il suo periodo di fortuna. È tutto un cumulo di tossine che preparate quasi sempre ed elaborate nell'ambiente intestinale, vengono assunte in circolo, attaccano in varia misura i centri nervosi, i quali hanno fenomeni di reazione più o meno vivaci, ed oscillanti dalla forma mite e quasi fugace di coma, all'esplosione delle più classiche crisi convulsive. Pare che l'altezza del coefficiente tossico, mutevole da caso a caso, dia la misura alle tonalità diverse che assumono i fenomeni di reazione nervosa.

Ora va qui notato che l'inquinamento dell'ambiente intestinale, operato dall'attività di forme patogene diverse, occorre, in proporzione, più facilmente dalla metà in su del periodo di lattazione, quando si concede ai bambini un genere d'alimentazione

quasi sempre inadatto o poco opportuno, che nel disordine digestivo che va provocando, prepara alla flora patogena dell'intestino un più facile terreno di cultura, con prodotti altamente tossici.

Le tossine però da sole resterebbero inattive, se non fosse la complicità d'una ragione anatomica, illustrata dapprima, com'è noto, dalle classiche ricerche di Soltmann.

Per esse è risaputo come nel primo periodo della vita, le zone inibitrici, appena in abbozzo, a funzione addirittura deficiente, vanno solo a poco a poco e lentamente completandosi, mentre l'eccitabilità dei nervi periferici è già oltre costituita.

Questa deficienza nella struttura, è disordine nell'equilibrio funzionale.

In grazia di questa incorrispondenza i centri nervosi nel bambino, sono ridotti, per così dire, ad un meccanismo in cui le potenze reattive guadagnano la mano sulle eccitazioni che arrivano dalla periferia; senza la disciplina dei centri inibitori esse si riversano all'esterno con ondate incalzanti, che sconfinano fino alle più classiche forme convulsive.

Nel bambino, scrive Bianchi, prevalgono i fenomeni convulsivi; e ciò è naturale, perchè nei primordi della vita, quando il contenuto ideativo è ancora troppo scarso, e la vita non si esplica che nella quasi inconscia attività motrice, ogni forte stimolazione non può avere per risultato che l'esagerazione della sola funzione che esiste; ed è quindi naturale che la convulsione stia alla vita psichica del bambino, come il delirio a quella dell'adulto.

Il rapporto però di questi due elementi, delle tossine da un lato e della deficienza funzionale delle zone inibitrici dall'altro, pur essendo obbligatorio nelle forme convulsive, non ha però valore assoluto ed esclusivo, in ogni caso.

Poichè non è lecito pretendere che le tossine, in qualunque modo generate e versate nel circolo, prese così rudamente possano da sole assumere per sè tutta la responsabilità delle molteplici reazioni nervose, le quali, pur essendo messe in gioco da un meccanismo comune, rivestono forme cliniche definite, autonome, e spesso ancora costanti ed uniformi. Se così fosse ogni enterite dovrebbe nei bambini avere la sua formola nervosa, o per lo meno, per dire più correttamente, ogni prodotto tossico, elaborato dalla flora patogena dell'intestino o dall'attività di altri germi in altre sedi dell'organismo, dovrebbe avere una influenza fatale ed obbligatoria a risvegliare la esagerata funzione reattiva dei centri nervosi.

Il meccanismo invece è complesso, e può essere riassunto nelle seguenti considerazioni.

Una reazione nervosa, a forma di crisi, è resa solamente possibile dalla patente, necessaria complicità di condizioni diverse, per quanto definite, che sono la norma e la misura dell'attacco. Le tossine che pel tramite della corrente sanguigna, invadono e si diffondono dappertutto, trovano nell'organismo infantile mezzi naturali di difesa, la cui permanente e regolare funzione attenua o disperde addirittura gli effetti deleteri da esse determinati. Così, il coefficiente tossico del sangue diventato alto per deficiente eliminazione delle tossine assorbite; la poca resistenza dell'organismo, fiaccato nei suoi mezzi di difesa da ragione infettiva o costituzionale; la difettosa funzionalità degli organi deputati a neutralizzare e liberare l'organismo dai prodotti tossici circolanti; tutto ciò completando l'opera di un processo infettivo, crea le condizioni opportune perchè si produca nel sistema nervoso una crisi reattiva.

Ed ora ritornando al caso in esame, a quali elementi bisogna dare la responsabilità delle crisi incalzanti l'una sull'altra, e da quale meccanismo esse sono generate, specie quando si considera che il sospetto d'una tossicemia dall'intestino, ha per sè così scarse ragioni di difesa?

Esistono condizioni a fondo discrasico, che attaccano profondamente l'organismo infantile, ne indeboliscono i poteri di resistenza, inducono dappertutto un deperimento rapido, invadente, progressivo: in questa caduta dei poteri fisiologici il sistema nervoso, nutrito male, diventa più vulnerabile, più suscettibile a risentire l'offesa di qualunque tossina.

Nel caso in esame è l'attiva ed incessante produzione di sifilotossine, che travolge i poteri di difesa e di resistenza del piccolo infermo in un deperimento classico. Se non sono le tossine elaborate nel contenuto dell'intestino, sono le tossine dell'infezione ereditata. La ragione tossica esiste lo stesso.

Ma da quale meccanismo è regolato lo scoppio delle crisi?

Benchè l'attacco convulsivo abbia tutta la parvenza di esplodere spontaneamente, pure il più delle volte tiene evidentemente dietro alla forte stimolazione operata dalle feci dure e dall'urina sulle lesioni escoriate che sono nei dintorni dell'ano e della vulva. Il lavaggio della parte e la medicatura locale produce lo stesso effetto.

Ora la rapida insorgenza della crisi, che segue così da vicino il dolore, provocato dalle ragadi, ha tutta l'aria di dare una smentita all'intervento d'una ragione tossica, la quale stimoli i centri nervosi; parendo più probabile che essa fosse il semplice gioco di un'azione riflessa, provocata direttamente dal dolore.

Il dubbio piglia appunto colore dall'osservazione clinica.

D'altra parte la fedele riproduzione, per ogni crisi, dei medesimi fenomeni; la costante successione delle contratture, che si vanno nei diversi attacchi riproducendo, come se fossero ricopiate da un tipo unico, fanno parere per lo meno poco attendibile il sospetto che le crisi convulsive fossero l'espressione d'una banale e disordinata reazione dei centri nervosi all'azione d'uno stimolo comune.

Ed allora a quale interpetrazione bisogna dar fede?

Concetti, a proposito dell'eclampsia, ha un periodo, che credo utile riportare: « Le stesse eclampsie cosidette riflesse, per esem-
« pio da puntura d'uno spillo, o di una pulce, o dalla presenza
« d'un ascaride ecc., devono riferirsi a natura tossica, nel senso
« che anche la puntura d'uno spillo o un'altra eccitazione pe-
« riferica qualunque deve, per un'azione riflessa angionevrotica
« produrre o un aumento di produzione del quoziente tossico cir-
« colante nell'organismo, una diminuzione eliminatrice sia da parte
« del fegato che dei reni. L'aumento dell'azoto, eliminato in que-
« sti casi per le urine, il potere urotossico aumentato delle me-
« desime, la diffusione delle alterazioni funzionali, siano pure tran-
« sitorie e fugaci, ai distretti sensoriali e psichici, tutto porta
« a conchiudere che non si debba in questi casi limitarsi ad una
« esagerata attività dell'arco riflesso sensitivo motorio ».

Sicchè, nel caso in esame, la patogenesi delle crisi, che esplodono *bruscamente* ad ogni più lieve stimolazione, andrebbe su per giù ricostruita sul seguente meccanismo.

Esiste uno stato infettivo, ereditato, a corso rapidamente progressivo, che impone al sangue un certo coefficiente tossico, ed all'intero organismo un deperimento enorme, uno stato anemico intenso, una caduta completa dei poteri fisiologici. La nutrizione degli elementi nervosi rimane anche essa travolta dalla sifilo-tossemia; essi diventano per questa ragione più vulnerabili, più sensibili all'offesa delle tossine.

Bisogna però di necessità ammettere che gli elementi nervosi centrali, di fronte a questa permanente produzione di tossine si vadano a poco a poco *adattando* allo stimolo della loro azione deleteria, quasi che si stabilisca come uno stato d'equilibrio compensativo, regolato dalla normale attività dei reni, a preferenza, e del fegato. Per tale azione eliminatrice l'equilibrio funzionale degli elementi nervosi si salva finchè l'*altezza del quoziente tossico del sangue è mantenuta costantemente al medesimo livello;* una specie di bilancio in cui le partite di uscita sono regolate dall'attività eliminatrice di alcuni organi. Ma quando per qualunque ragione il

titolo della tossicità del sangue si eleva bruscamente, l'equilibrio funzionale è rotto; gli elementi nervosi reagiscono vivamente; la crisi esplode.

È lecito supporre che le turbe angionevrotiche, suscitate per via riflessa sotto l'azione d'uno stimolo qualunque, rappresentino la ragione che imprime al *coefficiente tossico* del sangue le più mutevoli e rapide oscillazioni, *o per aumento nella sua produzione,* scrive Concetti *o per mancata eliminazione da parte del fegato e dei reni.*

Mi sia permesso di posare un dubbio.

La rapida e brusca ritenzione della quota di tossine, destinata ad essere eliminata, nell'unità di tempo, dal fegato e dai reni, non pare, a rigore di logica, che possa elevare *in un attimo* il quoziente tossico del sangue, fino a produrre un riverbero sui centri nervosi, sotto forma di crisi.

Poichè l'attacco convulsivo segue così da vicino l'azione dello stimolo (ragadi, puntura di spillo ecc.) che gli elementi nervosi centrali non hanno, per così dire, nemmeno il tempo di risentire la tenue eccedenza di tossine, rimasta di supero per manco di eliminazione.

Nè pare, per la medesima ragione, che possa passare senza riserva l'ipotesi d'una *più attiva produzione* del quoziente tossico circolante nel sangue. L'aumento dell'azoto nelle urine, il più forte potere urotossico, la perdita della coscienza, la caduta della sensibilità, le anomalie del respiro e del circolo, epilogo di tutta una serie di profonde modificazioni, in cui rimangono travolti i poteri fisiologici, se da un lato sono l'accusa più formale d'una carica di tossine, che invade a piene ondate i distretti vascolari dei centri nervosi, fanno dall'altro parere poco probabile che possa essere il *prodotto d'un momento,* che segue all'azione d'uno stimolo spesso rapido e fugace.

A me pare, per non uscire dall'ipotesi, che in alcuni casi speciali, specie quando l'organismo è sotto una permanente produzione di tossine, gli effetti delle variazioni nel quoziente tossico per disturbi riflessi angionevrotici bisogna studiarli nell'ambiente stesso del sistema nervoso, e colpirli *nella intimità del rapporto tra elemento nervoso e quota di sangue che nell'unità di tempo provvede al suo bilancio nutritivo e depurativo.* L'elemento nervoso, in tal caso, mantiene il suo equilibrio funzionale, finchè ha di fronte, pei suoi bisogni, una quota fissa di sangue, che si rinnova costantemente ad ogni contrazione cardiaca. Ma se per azione riflessa si opera *bruscamente* un movimento vasomotorio, che travolge tutta una provincia vascolare nel territorio nervoso, allora

nel sangue che ristagna largamente nei capillari, diventati acutamente ectasici, il *quoziente tossico relativo* si eleva rapidamente, l'elemento nervoso ne rimane bruscamente colpito, e la crisi esplode.

Al medesimo risultato mena la condizione opposta, in cui ad una zona vascolare stretta da angiospasmo, la quota d'irrigazione sia ridotta a povera cosa: poichè in tal caso v'ha deficenza nel trasporto dei prodotti del ricambio degli elementi nervosi, che rimangono, per così dire, saturati delle loro stesse secrezioni.

Nè deve recar meraviglia, se a queste variazioni, in apparenza lievi, del potere tossico relativo del sangue che ristagna nei capillari, risponda una crisi spesso violenta. L'intensità della reazione nervosa non è sempre la misura del coefficiente tossico del sangue; poichè in buona parte entra in gioco una speciale irritabilità spesso ereditata, del sistema nervoso: in parte ancora, come nel caso in esame, la più vivace suscettibilità dello stesso, acuita dai progressi della sifilo-tossemia, che ne insidia la nutrizione, e ne fiacca i poteri di resistenza.

A conferma quasi di questo sospetto noi potremmo, a proposito invocare il contegno dei muscoli nell'intervallo delle crisi, in cui permane come uno stato di esagerazione del tono fisiologico. Ora non è improbabile che gli elementi nervosi centrali sotto la permanente irrigazione d'un sangue carico di tossine si trovino in uno stato di permanente stimolazione, che si traduce, nei muscoli, con una carica insufficiente a produrre una crisi di contrattura, ma tale però da indurre uno stato di esagerazione del tono fisiologico, quasi una contrattura abbozzata. In altri termini gli elementi nervosi sono forzati nel loro equilibrio funzionale dalla permanente azione d'uno stimolo fino al termine estremo che preludia immediatamente ad una crisi, la quale scoppia alla più lieve variazione in eccedenza del quoziente tossico del sangue circolante.

Questo sospetto rimane ancora meglio colorito da una considerazione, che viene suggerita dal contegno dei fasci muscolari immediatamente dopo la caduta della fase tonica, con cui si apre ogni crisi. In questo momento infatti i muscoli sono invasi come da un fremito, da una serie d'oscillazioni rapide, come vibrazioni fascicolari, che vanno lentamente dileguando, fino a riposare in una fase di risoluzione incompleta, permanendo in essi come uno stato d'ipertono.

Il fatto, a prima vista, potrebbe forse dare l'impressione come se il muscolo, teso sotto la carica brusca e violenta, imposta dall'eccitamento dei centri nervosi, impotente a perdurare in una tensione attiva poco proporzionata allo stato ammiserito in cui si

ritrova, cade in una fase di esaurimento, rallenta la presa, a scatti, a tremito, a quel modo che capita d'osservare negli individui, che, a scopo d'esperienza, tengono sollevato un peso, a braccio teso, in cui la contrazione dapprima sostenuta, degrada a poco a poco in un periodo di stanchezza, preannunziata da piccole scosse, come un tremito, nel ventre dei muscoli tesi.

Questo sospetto è poco attendibile; poichè se la ragione assoluta del fenomeno dovesse ricercarsi in una specie di esaurimento funzionale, allora ogni muscolo, a crisi finita, dovrebbe cadere in una fase reattiva d'inerzia e di rilasciamento, mentre invece predomina in essi una esagerazione del tono fisiologico.

Sembra allora più corretto risalire alle zone centrali, da cui parte l'impulso alla contrazione muscolare, e subordinare le variazioni della crisi convulsiva alla mutevole oscillazione del coefficiente tossico del sangue.

La fase iniziale della crisi, spiccatamente tonica, segna, nella sua violenza, il momento in cui, per disturbo vasomotorio, il coefficiente tossico del sangue si eleva bruscamente. Ora è lecito dedurre che l'equilibrio funzionale dei gruppi cellulari colpiti, segua da vicino le fasi, secondo cui si va riordinando la circolazione locale, la quale a poco a poco ripiglia la sua norma.

In questa caduta dello stimolo, che va sempre degradando, non pare forse che sia la ragione che imprime alla crisi convulsiva il carattere mutevole, che va dalla fase spiccatamente tonica, a quella quasi di tremito e di sussulto muscolare?

∴

L'emorragia, ad esito letale, che chiude la storia dei sintomi, potrebbe forse passare come un episodio accidentale; epilogo d'una cachessia rapida ed invadente che ha travolto nel suo corso fatale, ogni potere di difesa del piccolo organismo.

Essa però nei suoi tratti ha qualche cosa di caratteristico che mi suggerisce una breve osservazione.

L'emorragia che si fa un po' da tutti i tessuti, fa senz'altro correre il pensiero ad una possibile diatesi emorragica. La parola è però più comoda, che illustrativa, poichè non colpisce l'elemento veramente responsabile della forma morbosa.

È possibile intanto eliminare l'intervento dell'infezione specifica nella genesi del fenomeno?

È risaputo che il sistema vasale paga alla sifilide ereditata il suo tributo, benchè in proporzioni modeste, con alterazioni spesso caratteristiche. Sono ispessimenti delle pareti vasali da prolifera-

zioni più o meno attive nella muscolare e nell'avventizia, con infiltrazione cellulare nei dintorni di quest'ultima.

Raspe, contradetto da Fischl, descrive tali minute alterazioni nei piccoli vasi e nei capillari, e ne forma ragione d'accusa per la tendenza ad emorragia nella sifilide. Tali casi però non sono d'osservazione comune, nè possiamo sinceramente ammettere che la sifilide ereditata mostri così facile tendenza elettiva a localizzazioni vasali, accusata da sintomi clinici definiti. Le forme emorragiche difatti a profilo autonomo sono addirittura eccezionali; pochi casi di porpora, per esempio, qualche caso di malattia di Raynaud (Krisowski), diversi di emoglobinuria parosistica (Murri, Mannino).

Nel caso in esame la forma emorragica non ha riscontro in alcun tipo clinico definito; e se non fosse l'esistenza di versamenti sotto-periostei, la cui importanza è semplicemente indiscutibile, il suo rilievo potrebbe essere addirittura trascurato.

Le alterazioni intanto prodotte dall' infezione ereditata sulle pareti dei piccoli vasi può probabilmente aver preparato le condizioni favorevoli al versamento sanguigno.

Il fatto però che l'emorragia non si è prodotta in unica sede, ma ha avuto diversi punti di origine, ci forzerebbe quasi ad ammettere che il sistema vasale sia travolto tutto nelle profonde alterazioni descritte da Raspe; mentre nelle poche e scarse osservazioni di sifilide emorragica le alterazioni descritte, o sono state contradette, o mostrarono la tendenza a rimanere localizzate a date provincie vascolari.

Senza seguire nè discutere la possibilità o meno di tale sospetto, mancando a sua difesa l'unico criterio di prova che poteva solo fornire l'esame necroscopico, io fermo la mia attenzione intorno ad un altro fattore, che potrebbe avere una parte di responsabilità nel determinismo genetico dell'emorragia.

Nella grave cachessia difatti che va precipitando a rapide tappe verso un esito letale, la nutrizione delle pareti vasali non può essere rimasta al riparo delle insidie d'un processo infettivo, che travolge tutti i tessuti.

I vasellini doventati teneri, cedevoli, devono per necessità cadere e rompersi *sotto l'azione del più lieve traumatismo* che ne forzi la resistenza.

Qui l'*azione traumatica*, qualunque sia il meccanismo con cui entra in gioco, trova condizioni favorevoli, perchè arrivi a risultati che sconfinano dal normale.

Dalle ragadi, per esempio, la fuoriscita di sangue trova piena e chiara giustifica nel fatto che i vasellini, in fondo allo spacco

che scava la mucosa, rimangono, per così dire, liberi, a fior di ferita. Nelle poderose contratture che si avvicendano durante la crisi, il fondo delle ragadi è stirato a strappi vivi, bruschi, violenti, rimane facilmente lacerato, i vasellini spezzati danno sangue a vario grado.

Dalla gola, dalle gengive, la ragione può forse trovarsi nel maltrattamento della mucosa che segue al succiamento, e dalla possibile esistenza di abrasioni e perdite epiteliali, che spesso per la loro sede, sfuggono all'osservazione diretta.

A questo proposito ricordo che Epstein, citato da Cervesato, ha dimostrato che nei primi giorni della vita sugli epiteli di rivestimento del cavo orale e dei genitali a preferenza, si va operando un attivo e vivace processo di rinnovazione; caduta di epitelio, che offre ancora l'occasione favorevole perchè colonie bacillari vi si fissino, come in un nido di cultura.

Ma con quale meccanismo agisce il trauma nei versamenti sottoperiostei?

È da escludere, di primo acchito, ogni trauma il quale colpisca direttamente dall'esterno, sotto forma di contusione; tanto meno può tenersi in accusa un'alterazione inter-epifisaria, preparata di lunga mano dal rachitismo, come fu già con varia fortuna difeso per gli ematomi sottoperiostei del morbo di Barlow. A me pare che non possa rifiutarsi il sospetto che sotto la rapida cachessia, per cui i tessuti tutti sono caduti nella più scadente miseria nutritiva, si vadano formando, nel punto in cui le fibre musculari si attaccano direttamente sul periostio, e sotto la carica musculare d'ogni crisi convulsiva, strappi e lacerazioni che scollano a brandelli il periostio dall'osso sottostante, dando così luogo a versamento di sangue per la lacerazione di numerosi vasellini che corrono da esso ai canalini aversiani.

A difesa dell'ipotesi è opportuno un ricordo.

Berthier e Sieur, studiando la patogenesi degli osteomi intramuscolari di origine traumatica, hanno dimostrato che in una forte e potente contrazione musculare occorrono lacerazioni e strappi nei fascetti di fibre musculari, e distacco di brandelli periostei. Anzi sotto l'azione della corrente elettrica hanno osservato che questi ritagli periostali sono dall'energica contrazione trascinati nel seno stesso dei muscoli.

L'importanza però di queste deduzioni fu messa più tardi in discredito da Delorme e Mareus, i quali, sul cadavere, non riuscirono mai, praticando sui muscoli trazioni energiche e potenti ad ottenere che il periostio avesse ceduto in qualche punto. Il risultato di questa manovra vuole però essere accolto con molta ri-

serva, poichè non pare un controllo abbastanza corretto e fedele. L'effetto invero della trazione operata sui muscoli parecchio tempo dopo la morte, non può senza cadere in giudizio erroneo, essere quotato alla pari con quello cui può realizzare una energica contrazione di un muscolo che ha gli attributi di resistenza e di elasticità di tessuto vivo.

Sallefranque, a questo proposito, sperimentando in vario modo, ha dimostrato che un muscolo vivo ha dieci volte maggiore il potere di resistenza di quello che non abbia un muscolo preso dal cadavere 24 ore dopo la morte. Come riscontro Caponas ha notato che il periostio, in vita, può qualche volta cedere ad una forte trazione, operata da un muscolo in contrazione energica, e scollarsi dall'osso sottostante in grazia di una certa elasticità insita alla sua qualità di tessuto vivo.

Ora trasportando i dettagli di tale prova sperimentale al caso nostro, noi troviamo quasi realizzate le condizioni migliori, perchè avvenga, in qualche punto, uno scollamento del periostio.

Nel gioco normale, poniamo, degli arti inferiori esiste un rapporto di equilibrio tra due forze, che sono permanentemente l'una contro l'altra. Da un lato la forza di trazione operata dai muscoli in contrazione; dall'altra, forza di resistenza opposta dai periostio su cui pigliano inserzione parecchi fascetti musculari. Le due forze, a funzione normale dei muscoli, ed a normale nutrizione del periostio, permangono in uno stato d'equilibrio.

Ma qui, nel caso nostro, ogni rapporto è mutato.

Da un lato la forza di trazione fortemente esagerata, per le crisi incalzanti di contrattura; dall'altro la profonda cachessia rende le connessioni del periostio sul femore più lasse, fiacche, cedevoli, per l'impoverimento della nutrizione vasale del ricco sistema che provvede, dal periostio, alla nutrizione dell'osso.

Ed allora non è improbabile che sotto la carica operata dai muscoli in contrattura, il periostio ceda, si scolli, sia strappato in qualche punto dalle sue connessioni sull'osso; dai vasellini spezzati il sangue si versa, si completa uno scollamento più vasto, l'ecchimoma si costituisce.

Nessuna pretesa di generalizzare questo concetto, che viene suggerito da un caso clinico isolato.

Ad ogni modo non sarebbe strano che una ragione traumatica, potesse, in altri casi ancora, venire invocata. Potrebbe per lo meno offrire il pretesto, perchè dato un fondo di cachessia, ogni momento che agisca da trauma, sia pure in modo fugace e transitorio, come una contrattura violenta, una pressione brusca e prolungata, vinca le resistenze locali, e dia la spinta ad un versamento sanguigno.

Forse, mutevole da caso a caso, il modo come un trauma esplica la sua azione, può passare persino inosservato, e l' ecchimoma avere tutta l'aria di costituirsi indipendente, quando si è perduto il ricordo, o è passato inosservato il momento che ne ha determinato l'insorgenza.

Questo sospetto potrebbe forse parere annullato dalla considerazione che quasi sempre la regione, per così dire, di elezione degli ematomi e delle emorragie libere, è costante. Ma non esistono forse nel movimento funzionale di alcuni organi ed apparecchi, ragioni evidenti che preparano i tessuti a subire l'offesa della più lieve azione traumatica, specie in corso di cachessia?

Così, tanto per accennare, il succiamento stentato agisce sulle gengive, la cui mucosa è diventata più vulnerabile per l'invadente denutrizione; così la contrattura brusca e violenta di alcuni muscoli (vasto esterno, etc.) i cui fascetti pigliano inserzione direttamente sul periostio, e così di seguito.

A questo rilievo forse non rimane altra importanza.

Non deve però, a mio credere, parere contrario al vero il sospetto che ricercando diligentemente in ogni caso, potremmo forse, in alcuni di essi, accertare la patente responsabilità d' un' azione decisamente traumatica.

G. Mya. Patogenesi dell'eclampsia infantile. La Pediatria, fasc. 1, 2, anno 1894. — *E. Morselli.* Eclampsia infantile. La Clinica moderna, anno II, n. 10. — *Bonome* e *Cervesato.* Sulla tetania idiopatica degli Infanti. La Pediatria. Anno III. — *Durante D.* Nevrosi motoria nei bambini in rapporto ad alterazioni della nutrizione e della crasi sanguigna. La Pediatria. Anno IV. — *Cervesato.* Nuovo contributo allo studio della tetania infantile. La Pediatria. Anno IV. *Hochsinger.* La myotonie des nourrissons et la tetanie. Rev. mens. des Mal. de l'Enfance, 1902. — *Cervesato.* L' infezione emorragica dei neonati. — *Cattaneo.* Pseudo tetano. La Pediatria. Anno IV. — *Concetti.* L' insegnamento della Pediatria a Roma. Terzo rendiconto statistico-clinico 1898-1900.

Capua. Marzo 1906.

RIVISTE

Malattie del sistema nervoso-muscolare.

R. Senet. **La nittofobia nei bambini** (*Arch. de psyc.* vol. IV, 1905).

Tutti i bambini, anche i più coraggiosi, hanno paura dell'oscurità, della notte. La nittofobia diventa uno stato patologico quando vi si accompagnano disturbi dell'immaginazione spesso uniti a stati di depressione e di angoscia, ad allucinazioni visive ed uditive e tattili.

Tale forma non è però per solito primitiva; essa è secondaria ad un'altra forma di fobia per solito procurata dalla cattiva abitudine delle famiglie di intimorire i bambini, spesso a scopo educativo o di correzione, con dei racconti terrorizzanti. In tali casi il bambino non teme però la notte di per sè stessa, ma teme tutto ciò che la notte può nascondere (ladri, fantasmi, diavoli ecc.). Si tratta quindi in tali casi di una fobia secondaria o collaterale. La cura deve essere prevalentemente psichica e diretta a guarire la fobia primitiva. *Federici.*

A. Mori. **Le paresi primitive dell'intestino dei lattanti e le cerebropatie congenite.** (*Archives de Médecine des Enfants*, t. VIII, n. 7, luglio 1905.

L'A. giunge alle seguenti conclusioni:

1° Esiste tra le varietà etiologiche di costipazione infantile una forma caratterizzata dalla persistenza allo stato fetale dell'attività motrice dell'intestino.

2° Il quadro clinico di tale paresi intestinale primitiva dei lattanti è presso a poco lo stesso che nelle altre costipazioni funzionali dei bambini: tuttavia si trova frequentemente associato a fenomeni di meningismo temporaneo.

3° Prima di diagnosticare una stipsi di origine nervosa congenita, si deve escludere naturalmente ogni causa comune o possibile di torpore intestinale nella età infantile. Codeste coprostasi non si alternano giammai con periodi di diarrea per irritazione della mucosa intestinale, e si direbbe che questa è poco sensibile tanto agli eccitamenti fisiologici che ai patologici.

4° Una cerebropatia congenita — ipoplasia encefalica e probabilmente anche imperfetto sviluppo del midollo spinale — è in questi casi la causa della paresi spastica primitiva del tubo digerente.

5° La microcefalia, che è quasi sempre secondaria ad una malformazione congenita del sistema nervoso, se è con certezza riconosciuta nei bambini ostinatamente stitici fino dalla nascita, rappresenta un segno morfologico che indica chiaramente la patogenesi della sindrome morbosa.

6° Quasi tutte le varietà di costipazione funzionale dei lattanti e dei bambini sono passeggere: in queste e in molte costipazioni organiche

la dieta razionale, la cura medica od il bisturi conducono alla guarigione; laddove nelle paresi intestinali primitive si deve fare un prognostico molto riservato.

7° L'idroterapia, l'elettricità, il massaggio, senza costituire sempre un trattamento efficace, possono tuttavia essere provati per correggere l'astenia delle tonache muscolari dell'intestino e migliorare le condizioni generali dei bambini cerebropatici fin dalla nascita. *Melli.*

VOGT e FRANK. **Della paralisi giovanile** *(Deut. med. Woch.*, n. 20, 1905).

Nel caso descritto i primi sintomi comparvero all'età di 10 anni: non si potè stabilire con sicurezza la presenza della sifilide nel gentilizio: il decorso si distinse da quello della paralisi degli adulti per la grande lentezza, (6 anni) per le spiccate idee di grandezza e per i fenomeni motorii spastici.

Del resto offre il quadro classico di questa paralisi progressiva, che non è molto frequente nell'età giovane. *Allaria.*

URBACH. **Casuistica sul tremore intenzionale nei bambini** *(Deut. med. Woch.*, n. 42, 1905).

1. Due casi di tremore intenzionale saturnino in due bambini di 5 e 6 anni: la diagnosi era fondata sulla presenza di piombo nelle orine e sulla mancanza dei sintomi di altre malattie producenti il tremito intenzionale (sclerosi in placche, pseudosclerosi, atassia cerebellare, tumore del cervelletto o del talamo ottico, paralisi cerebrale infantile atassica, neurosi da strapazzo, morbo di Basedow, tremore da altre intossicazioni come da the, nicotina, alcool e mercurio, tremore da malattie infettive, tremore ereditario e famigliare o isterismo).

2. Un terzo caso in un bambino di 12 anni, con diagnosi dubbia tra il saturnismo e l'isterismo.

3. Un quarto caso di tremore ereditario e famigliare. *Allaria.*

D. DURANTE. **Il tremore nei bambini.** (*Il Tommasi* 1 marzo 1906).

Si tratta di una malattia speciale, una nevrosi motoria, caratterizzata da tremore più o meno diffuso, generalizzato continuo, in specie negli arti; più nei superiori che negli inferiori, talora anche al capo, che diminuisce nel riposo e più ancora nel sonno, e cresce quando il bambino si agita. Spesso è legato ad infezioni per lo più intestinali, e si osserva quasi sempre in bambini deboli, denutriti, spesso rachitici. Ha una durata da qualche settimana ad alcuni mesi, e per lo più scompare completamente senza tracce residuali. Non sembra legato a lesioni apprezzabili dei centri nervosi (una caso dell'A. con autossia). È una una forma rara, e la maggior parte degli autori non ne fanno cenno. L'A. che ne ha osservato 10 casi (è la più numerosa statistica conosciuta) mette in rilievo il fatto che tale tremore è per lo più accompagnato ad altri fenomeni di aumentata eccitabilità neuro-muscolare (rigidità leggera del tronco, del capo e degli arti

aumentata eccitabilità galvanica, possibilità di riprodurre i fenomeni di Trousseau e di Weiss e Chvostek), per cui esprime l'opinione che possa riferirsi ad una forma anomala di tetania, colla differenza che in questa gli spasmi sono eccezionali, nel tremore sono continui, persistenti. La cura deve essere diretta a sopprimere la tossi-infezione gastro-intestinale, a modificare le condizioni generali predisponenti dell'anemia, del rachitismo, ed a calmare l'eccitabilità del sistema nervoso con bagni caldi ed antispasmodici. *L. C.*

TAQUET E ROBERT FOY. **Cecità verbale familiare congenita** (*Soc. de Neur.* 6 luglio 1905. *Arch. de Neurol.* vol. XX, agosto 1905).

Si tratta di due bambini affetti da questa rara affezione: gli AA. la attribuiscono ad un difetto di sviluppo del primo lobo temporale sinistro. I due pazienti avevano rispettivamente cinque e tre anni. *Flamini.*

R. FOY. **La s rdità verbale congenita.** (These Paris 1906 *La Presse médic.* 17 Fevrier 1906).

Si tratta di due fratelli dell'età rispettiva di 3 e 5 anni, normali fisicamente e riguardo all'intelligenza, con apparecchio uditivo e fonatore intatti. Essi sono capaci di comprendere gli ordini dati per mezzo di gesti, o di ripetere correttamente le parole pronunciate davanti a loro, ma sono incapaci di obbedire ad un ordine verbale, non risvegliando le parole nessuna idea in essi. La cecità verbale, l'agrafia accompagnano questa sordità verbale congenita.

L'assenza totale del centro dell'audizione verbale, l'arresto, il ritardo la perversione nel suo sviluppo possono spiegare una simile condizione morbosa.

Le nevrosi, la sifilide, l'alcoolismo negli ascendenti; le malattie durante il decorso della gravidanza sono dei fattori eziologici importanti.

La diagnosi differenziale deve essere fatta col sordomutismo, coll'alalia idiopatica, coll'idiozia, col mutismo periferico.

Lo stato dell'apparecchio fonatore, lo stato generale del soggetto, il suo sviluppo intellettuale regolano il prognostico.

Il trattamento deve essere diretto al centro dell'audizione verbale, stimolando per mezzo di una vera ginnastica intellettuale la sua funzionalità normale assopita o rallentata.

Ciò che si deve procurare non è tanto quello di far parlare il bambino quanto invece quello di fargli comprendere e ritenere il senso delle parole, abituandolo ad associare il termine alla cosa corrispondente.

Monti-Guarnieri.

GOTTGETREU. **Contributo alla clinica delle psicosi nell'infanzia** (*Allgemeine Zeits. f. psych. und psych.-gerict. Med.* Bd. 62, H. 5 e 6).

Un ragazzino nato il 1893 ebbe a subire nel 1900 una grave commozione cerebrale per trauma al capo. Subito dopo il coma comparvero dei deliri

che poi scomparvero, lasciando però il ragazzo smemorato in modo sorprendente. La smemoratezza migliorò a poco a poco nel decorso di un anno e mezzo, quando comparvero i primi segni di una psicosi la quale si fece veramente manifesta verso il 1908 e consisteva in accessi d'esaltazione che si succedevano più volte la settimana e duravano dalle 2 alle 6 ore. Il ragazzo avea allora allucinazioni, si dibatteva ecc.

L'affezione fu condotta alla guarigione dopo un soggiorno nel sanatorio per un anno e mezzo. *Gioseffi.*

RIVA E. **Idiozia cerebroplegica famigliare e microcefalia** (*Ann. del Manicomio prov. d'Ancona*, anno III).

L'A. riporta le osservazioni fatte su due sorelle, figlie di alcoolista, microcefale, una con paresi spastica degli arti inferiori e del superiore sinistro, sofferente di convulsioni epilettiche a tipo iachsoniano e con arresto psichico; l'altra con paralisi spastica dell'arto inferiore sinistro ed arresto psichico gravissimo: questi due casi, interessanti pel momento etiologico, l'alcool e pel carattere famigliare, l'A. ritiene potersi classificare nel I gruppo del Freud (casi di cerebroplegia infantili diversi o grossolanamente simili della stessa famiglia).

L'A. ritiene che si tratti in ambedue i casi di lesione cerebrale prima localizzata, poi diffusa, che avrebbe determinato i fenomeni motori e l'arresto psichico. *Giordani.*

HAKENBRUCHE. **Trattamento della paralisi spinale mercè impianto di nervi** (*Deut. med. Woch.*, n. 25, 1905).

In tre casi di paralisi del nervo peroneo l'A. ha impiantato in quest'ultimo il tibiale. Uno solo però guarì completamente; l'insuccesso negli altri due casi sarebbe dovuto alla formazione del cheloide cicatriziale. L'A. aggiunge che impiantando il nervo sano in quello degenerato si può essere più sicuri di offrire la via di espandersi ai nuovi cilindrassi.

Abba.

LEONARD GUTHRIE. **Encefalite acuta e poliomielite nei bambini** (*The Clinical Journal*, n. 662, july 1905).

L'A. premette che l'encefalite acuta e la poliomielite costituiscono una forma patologica unica.

In alcuni casi la malattia assume il carattere epidemico e colpisce molti individui preferibilmente della stessa famiglia i quali possono presentare sintomi cerebrali, mentre in altri casi si riscontra la sindrome propria delle lesioni delle corna anteriori del midollo spinale. Nella paralisi spinale infantile l'anatomia patologica è costituita da congestioni acute, trombosi dei piccoli vasi, essudati ed emorragie nell'interno delle corna ant. spinali, con processi necrotici: in seguito i processi necrotici ed essudativi hanno esito in cicatrice, d'onde atrofia e distruzione di cellule ganglionari.

Simili lesioni furono riscontrate dal dott. Batten nella sostanza subcorticale del cervello in un caso di emiplegia acuta ed in un altro caso in cui esisteva paralisi del settimo, ed in cui la morte sopravvenne per disturbi del respiro e nel quale si riscontrò congestione del midollo, essudazione perivascolare e la distruzione del nucleo del facciale.

Si può ritenere pertanto che le paralisi cerebrale e spinale nei bambini siano patologicamente identiche, solo non è ancora ben certo se tali lesioni siano dovute ad una infezione specifica o piuttosto a trombosi dipendente da alterazioni del sangue per cause diverse.

In favore di una infezione acuta specifica sta il loro carattere epidemico e la loro prevalenza in certi mesi (fine di estate e principio di autunno). Ma fino al presente l'agente non è stato identificato. D'altra parte la *forma cerebrale* occorre frequentemente nel decorso di speciali malattie (morbillo, pertosse, difterite, scarlattina, influenza). Ciò non è a ritenersi una pura coincidenza, ma sta di fatto che ambedue le forme possono esistere anche indipendentemente da precedenti malattie. Sembra probabile che qualche microrganismo specifico ne debba essere la causa e che il suo sviluppo possa essere favorito dai detti processi febbrili.

In entrambe le forme l'inizio è caratterizzato da gravi disturbi generali. Nella *poliomielite*, eccezion fatta dei casi miti, si ha generalmente invasione subitanea con dolori alle membra, vomito e piressia, talvolta con convulsioni.

In pochi giorni, spesso in poche ore uno o più arti diventan flaccidi e paretici: i movimenti passivi sono più facili del normale. Cessano poi in breve i dolori e la febbre ed interi membri o gruppi muscolari si trovano paralizzati e flaccidi.

I muscoli si atrofizzano e scompaiono i riflessi tendinei, l'esame elettrico svela la reazione degenerativa e si abbassano la circolazione dell'arto colpito e la sua temperatura. La paralisi in principio è più estesa di quello che comporti la lesione anatomica e solo dopo un certo tempo si può stabilire e circoscrivere l'effetto della lesione.

I sintomi iniziali dell'encefalite acuta sono più gravi e persistenti.

Lo scoppio è subitaneo, con febbre, cefalea, vomito, delirio, stato incosciente e convulsioni.

Lo stato d'incoscienza e di subcoscienza può scomparire dopo pochi giorni o settimane, lasciando tuttavia qualche lesione dei sensi specifici o della parola, mancanza d' inibizione sugli sfinteri e paralisi più o meno estese, paresi e disturbi della sensibilità.

I sintomi locali variano a seconda della sede della lesione primitiva o della sua diffusione secondaria, e se in alcuni casi si ha in fine guarigione completa, in molti altri questo esito non si verifica.

L' encefalite poi nella sua forma acuta può essere *superiore* ed *inferiore*.

La polioencefalite superiore può invadere le circonvoluzioni prefrontali determinando profondi perturbamenti mentali, la zona motrice con conseguente emiplegia o diplegia, il cervelletto ed i suoi peduncoli con atassia e disturbi dell'equilibrio, i lobi occipitali con lesione dei centri visivi.

La polioencefalite inferiore si ha quando sono intaccati nuclei della base a cui conseguono, strabismo ed oftalmoplegie, i nuclei bulbari (paralisi bulbare acuta) i nervi cranici determinando una forma di polineurite.

Talvolta poi l'encefalite assume un andamento sub-acuto e graduale cui si accompagnano rapidamente sintomi paralitici.

La diagnosi differenziale con la meningite tubercolare è massimamente importante, considerata la grande differenza di mortalità nei due casi.

Il criterio che si può avere della trombosi primaria dei vasi capillari è pure importante, inquantochè la prognosi dipende dalla maggiore o minore estensione di questo fatto iniziale, ed una non grave e temporanea trombosi è compatibile con l'esito in guarigione completa e ad ogni modo il grado di guarigione è relativo all'entità della lesione anatomica.

Del Piano.

P. Sorgente. **Cinque casi d'infezione meningococcica** (Varietà cliniche) *La Pediatria*, n. 4, 1905).

L'A. descrive cinque casi d'infezione meningococcica con reperto batteriologico perfettamente accertato. Soltanto in uno di essi si ebbe il quadro tipico della meningite cerebro-spinale; negli altri l'andamento clinico simulò l'eclampsia, o s'accostò al morbo di Little, o presentò semplici manifestazioni meningitiche accessuali rapidamente dileguantisi.

In base a tali osservazioni, l'A. mette in guardia sulla possibilità di quadri morbosi ben diversi dalla meningite, dovuti al meningococco, che sfuggono generalmente all'esame, per la non ancor sufficiente diffusione dell'indagine batteriologica del liquido cefalo rachidiano e del sangue.

Pincherle.

Thomas Hattfield Walker. **Meningite causata da avvelenamento da canfora** (*The Lancet*, novembre 1905).

L'A. venne chiamato d'urgenza presso un bambino di 2 anni e $^1/_2$ preso da convulsioni: il bambino giaceva incosciente immerso in un sudore freddo, con polso celerissimo. Assunte informazioni potè accertare che la nonna aveva somministrato per isbaglio al bambino un cucchiaino di olio canforato.

Nell'impossibilità di fare un lavaggio dello stomaco, l'A. iniettò sotto cute una piccola dose di stricnina.

Il giorno dopo si manifestarono i sintomi chiari di meningite (?). Il bambino venne peraltro lentamente a guarigione residuando però una paralisi del braccio e della gamba destra. *Ferraris.*

Carl Menschig. **Contributo alla terapia della meningite cerebrale epidemica** (*Mediz. Klinik*, settembre 1905).

Avendo avuto l'opportunità di assistere ad una epidemia di meningite cerebro-spinale epidemica con mortalità grave, l'A. ha voluto mettere a prova la cura preconizzata da Vohryzek, colla pilocarpina. I casi così trat-

tati sono 5: due bambini dell'età di 4 anni, i tre altri rispettivamente di 3, 6 e 9 anni. La dose somministrata fu di 0,08, 0,04 su 200 di acqua e di questa soluzione 1-2 cucchiaini per ora finchè sopravveniva sudore. Poi aspettava più ore finchè il bambino fosse di nuovo asciutto, e ricominciava allora a dare il medicamento. La puntura lombare fu applicata terapeuticamente soltanto in un caso. I 5 casi trattati erano tutti gravi: di questi, 4 guarirono e solo uno, un ragazzo di 9 anni che fu sottratto alla cura, essendo stato trasportato all'ospedale, morì. L'azione della pilocarpina consisteva in grande secrezione di sudore, ritorno della coscienza, scomparsa della cefalea, discesa della temperatura per lisi. L'A. ammette che l'eliminazione d'acqua dal sangue ha per conseguenza un riassorbimento del liquido cerebro-spinale, ed il sangue è in grado di distruggere i meningococchi e le loro tossine. Il pericolo della cura, secondo l'A., non sarebbe troppo grande, quando si ponga attenzione al cuore.

Ferraris.

BOULENGER e HENROTIN. **Meningite guarita colle punture lombari.** (*Pathologie infantile.* Ottobre 1905).

Trattasi di una bambina di 15 anni e mezzo affetta da meningite acuta della volta. Il processo si è risolto in seguito alle punture lombari. Gli autori hanno potuto notare la rapida trasformazione della formola leucocitaria del liquido cefalorachidiano: i polinucleati scompaiono quando la malattia volge a guarigione, e subentrano i grandi mononucleati che sarebbero i distruttori dei corpi morti e delle cellule necrosate. Non furono fatte ricerche batteriologiche. *G. Melli.*

DURET. **L'intervento chirurgico nei casi di meningite tubercolare.** (*Journal des praticiens*, 21 oct. 1905).

L'A. distingue a tal riguardo le varie forme in tre gruppi.

I. Meningiti tubercolari diffuse acute. In queste forme la trapanazione, il drenaggio sottocerebellare, il drenaggio sottoaracnoideo, le iniezioni modificatrici di Lannelongue (sublimato 1 ‰) e la puntura lombare furono preconizzati. L'intervento chirurgico resta disarmato contro l'idropisia cerebrale, opera dell'encefalite, delle obliterazioni arteriose dei nuclei centrali o dei plessi coroidei, delle trombosi venose. Le punture lombari ripetute possono attenuare i sintomi di compressione, ma la granulazione tubercolare, e l'infiltrazione fibrino-purulenta del tessuto sottoaracnoideo non si riducono.

II. Meningiti tubercolari a placche. Coprono la convessità, di rado presentano disturbi bulbari, generalizzati: consistono in una placca circoscritta o in una membrana fibrino-purulenta caseosa: in queste, come nelle meningiti tubercolari consecutive a lesioni delle parti vicine del cranio e nella pachimeningite fungosa, che accompagna l'osteite tubercolare perforante delle ossa craniche, l'intervento chirurgico s'impone.

III. Tubercolomi encefalici e meningei. Van trattati chirurgicamente come i tumori e con esito favorevolissimo. Però nei bambini essi spes-

so sono multipli e talora hanno sede inaccessibile. In tali casi possiamo avere 1° segni prevalenti di meningite, 2° segni di tumore. Se predomina il primo si scelga l'astensione, al più la puntura lombare; se il secondo, allora l'intervento chirurgico è possibile. *F. Laureati.*

VILLARET e TIXIEA. **Dissociazione delle reazioni cliniche, citológiche, batteriologiche ed anatomo-patologiche in alcune meningiti tubercolari** (*Soc. de Biologie de Paris*, 15 dicembre 1905. — *La Sem. méd.*, 20 dicembre 1905).

Talune meningiti acute per il loro decorso e per l'esame citologico, parrebbero di natura tubercolare, mentre sono negative le ricerche batteriologiche anche spinte all'inoculazione peritoneale ed intramammaria di cavie lattanti. D'altra parte le meningiti tubercolari con polinucleosi non sono tanto eccezionali come si crede, e non sempre ciò può spiegarsi colle infezioni concomitanti, o colla presenza dei bacilli di Koch o di focolai caseosi, o coll'esame fatto all'inizio della reazione meningea. Forse deve pensarsi o che talune meningiti tubercolari siano provocate non tanto dai corpi bacillari, quanto da talune tossine capaci di suscitare reazioni cellulari variabili. *L. C.*

VILLARET e FRAMOOZ. **Quattro soggetti affetti da disostosi cleido craniense ereditaria in stessa famiglia** (*Nouv. Icon. de la Salpetr.*, n. 3, 1905).

In tutti e quattro questi soggetti si constatarono i 4 segni principali costituenti la malattia descritta sotto tal nome da Marie e Sainton nel 1905: sviluppo esagerato del diametro trasverso del cranio: ossificazione delle fontanelle ritardata: aplasia più o meno marcata, parziale o totale delle clavicole: trasmissibilità ereditaria. La memoria degli AA. è ricca di indicazioni bigliografiche. *L. C.*

COMBY. **Un caso di idiozia mongolica** (*Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 8 dicembre 1905. — *La Sem. Médic.*, 13 dicembre 1905).

Bambino di 2 anni con testa brachicefala, faccia tonda, occhi obliqui ed epicanto, pelle giallastra secca, arti flaccidi, verga rudimentale, cardiopatia congenita. È il dodicesimo caso da lui osservato da due anni. In genere si tratta di bambini nati ultimi dopo una serie numerosa di parti. Hanno una scarsa vitalità e muoiono per lo più prima del 2° anno: sono poco educabili, e presentano solo un po' di attitudine per la musica.

Duprè da molta importanza nell'etiologia alle vive emozioni materne negli ultimi mesi della gravidanza. Vi è arresto formativo delle circonvoluzioni con lissencefalia, da cui le alterazioni delle estremità per agenesia corticale.

Ballet dice che nei mongolici vi è spesso anche ipotiroidia, e che vi sono molti casi di transizione tra l'idiozia mongolica e la mixedematosa. *L. C.*

Freimann. Sulla cura e sull'educazione dei fanciulli che sono o psichicamente anomali, o arrestati nello sviluppo, dei nervosi e degli epilettici. (*Progrès médical* 11 novembre 1905).

L'A. vuole dimostrare che è necessario che tali fanciulli vengano affidati ad un istituto apposito, dove possono avere una educazione medico-pedagogica. Molti bambini vi possono migliorare ed anche guarire purchè siano consegnati a tempo all'istituto e vi possano rimanere quanto bisogna.

Gioseffi.

J. De Leon. Sulla cura della corea febbrile (*Revista med. del Uraguay.* Enero 1905).

Quando la corea si associa con alte temperature, assume una forma molto grave e termina spesso colla morte, malgrado l'antipirina, la chinina, ecc. L'A. ne riferisce un caso terminato così fatalmente in stato di coma. In altri due casi ottenne invece la guarigione promuovendo una attiva sudazione mediante gli involgimenti di tutto il corpo, meno la testa, in un lenzuolo bagnato con acqua fredda e sopra una coperta di lana dopo 2-3 ore si ha sudazione più o meno abbondante. Tale involgimento si deve ripetere tutti i giorni, ed anche due volte al giorno, se la febbre è molto alta. Dopo 5-7 sudazioni la febbre discende e migliorano i fatti nervosi fino alla guarigione.

L. C.

Heller. Due casi di afasia nell'età infantile. (*Wiener klin. Rundschau.* Dicembre 1905).

Un caso, afasia motoria, riguarda un bambino di 6 anni che a 4 settimane aveva sofferto forti convulsioni, più tardi laringospasmo e rachitide: non era capace di dire una parola spontaneamente o di imitare. L' A. cominciò ad istruirlo col mostrare modelli, quadri, comunicargli nomi di oggetti, spiegarli il concetto esercitandolo a compiere atti, la percezione dei quali doveva essere poi espressa con brevi frasi. Con tal sistema di cura il ragazzo potè nello spazio di due anni essere in grado di frequentare le scuole con successo.

Un altro caso — afasia sensoriale — riguarda un bambino di 10 anni che aveva sofferto pure di convulsioni nel primo mese di vita. Non parla, sente però, ma i parenti lo trascurano, trattandolo come un sordomuto. Istruito dall'A. esso pure imparò a leggere scrivere e parlare. Se si pensa che il farsi comprendere da bambini afasici è molto difficile, e che l'allevamento di tali bambini è di difficile esecuzione, si comprende come tali soggetti, non osservati attentamente, possano fare un'impressione sfavorevole e far si che si possa dubitare in essi di una grave alterazione dell' intelligenza. Bambini afasici abbisognano di trattamento individuale, si deve essere in guardia nel pronunciarsi, e fare la diagnosi di mutismo da idiozia solo in quei casi in cui, astrazione fatta dai disturbi della parola, tutti i sintomi somatici e psichici depongono per la idiozia.

Ferraris.

GIRAUDET. **Complicazioni meningitiche dell'ileotifo nel bambino** (*Thèse de Bordeaux* 1905).

Da una casistica di 60 casi parte raccolti nella letteratura e parte proprii, conclude che le complicazioni meningitiche dell'ileotifo nell'infanzia sono molto rare: esse sono causate dal bacillo di Eberth puro o associato (stafilococco) oppure da altri microbii soli (b. di Koch) o dalle tossine tifiche.

Queste complicazioni si manifestano per lo più colla sindrome della meningite acuta con tre forme cliniche principali: cerebro-spinale acuta — pseudotubercolare subacuta — forma convulsiva.

La diagnosi è assai difficile, specialmente per le ultime due forme, molto simili alle meningiti di altra origine: buoni mezzi diagnostici sono la sieroreazione, la diazoreazione, la fibrino-reazione e sovrattutto la puntura lombare.

All'autossia, nei casi di meningite durante l'ileotifo, si trova ora una meningite purulenta diffusa o circoscritta, ora una semplice congestione delle meningi: in certi casi non si riscontra alcuna alterazione. Nel pus meningeo si trova il b. di Eberth solo o unito collo stafilococco. Il bacillo di Eberth fu pure isolato dal liq. cerebro-spinale estratto colla puntura lombare.

La prognosi è sempre grave, benchè non assolutamente infausta; la mortalità per tifo che nell'infanzia può ridursi all'1-1 $^1/_2$ %, oltrepassa il 50 % quando insorgono complicazioni meningee: la forma clinica subacuta pseudotubercolare è la più benigna.

I mezzi terapeutici migliori sono la puntura lombare e i bagni caldi o tiepidi. *Allaria.*

HELLER. **Sulle psicosi da surménage nei fanciulli.** (*Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege*, XVIII Jahrg, Sonderabd., 1905).

L'A. che è Direttore di un Istituto pedagogico vicino a Vienna, riporta brevemente le storie di 3 casi che dimostrano quali conseguenze dannose possa avere il surménage intellettuale nei fanciulli deficienti. — È compito dei medici e dei pedagogisti di mettere completamente in chiaro i genitori sul grado di inferiorità intellettuale dei loro bambini e di richiamare la loro attenzione sulle possibili conseguenze del soverchio lavoro intellettuale.

I casi riferiti dall'A. dimostrano come tali psicosi con la cura adatta possano anche guarire (affidamento ad un Istituto pedagogico sotto sorveglianza medica ecc.). *Gioseffi.*

SCARANO P. **Poche considerazioni sul morbo di Little.** (*La pratica del medico*, n. 10, pag. 289, 1905).

L'A. espone dapprima il caso di un bambino, figlio naturale, di circa 7 anni, al quale non è mai stata possibile la deambulazione e la estensione degli arti.

Al momento della prima osservazione presentava i seguenti sintomi salienti:

Arti inferiori addotti e flessi sull'addome (cane di fucile), arti superiori pure addotti e flessi sul petto, muscoli in stato di contrattura, rigidi e duri, lieve cifosi della colonna vertebrale in specie lombare. Lo stato di contrazioni non muta cercando di sollevare l'infermo.

Parola monotona, strascicante, a scatti, non però scandita. Sensibilità tattile, termica, dolorifica e sensi specifici integri: mancante la reazione degenerativa, riflessi tendinei e cutanei esagerati. Sistema circolatorio, respiratorio e digerente integri.

L'A. fa una breve discriminazione di questi sintomi e spiega le ragioni per le quali si è creduto autorizzato a porre la diagnosi diretta di morbo di Little. Viene poi a descrivere l'evoluzione della malattia, facendo notare come alla rigidità muscolare si sia gradatamente sostituita una certa motilità spastica, con conseguente miglioramento fino a rendere possibile la deambulazione e la stazione eretta.

Considerate le lesioni anatomo-patologiche che si riscontrano in questa malattia, l'A. fa una disamina della etiologia e della patogenesi ad essa relative, facendo notare come non possano l'azione traumatica ed il parto prematuro agire da soli sulla produzione del morbo, ma in quanto sono sotto l'influsso di cause predisponenti da ricercarsi nei genitori, quali lo elemento nevropatico e la sifilide dei genitori o meglio degli ascendenti.

Ed è appunto in considerazione di quest'ultimo dato etiologico, fortemente sospettabile in questo caso, che fu applicata la cura iodo-mercuriale, la quale ha dato risultati meravigliosi, mentre che il massaggio muscolare e le cure elettriche praticate per oltre quattro mesi erano rimaste inefficaci.

L'A. finisce col dire che quantunque la sifilide non sia sempre la causa del morbo di Little, la cura iodo-mercuriale sia sempre da indicare, quando risulti dall'anamnesi il parto prematuro. *E. Modigliani.*

HENRY COTTON. **Contributo allo studio del rapporto esistente fra paralisi generale e tabe dorsale.** (*American journ. of insanity*, aprile 1905).

L'A. si intrattiene sulla relazione etiologica di queste due affezioni e si sofferma a descrivere le somiglianze cliniche ed anatomo-patologiche. Parla brevemente di alcuni casi osservati in bambini eredo-sifilitici e descrive dodici casi in adulti di tabe-paralisi combinate. Conclude che l'affermazione di Nageotte che la tabe complichi i due terzi dei casi di paralisi generale è confermata dalle osservazioni cliniche e patologiche. Le alterazioni della sensibilità nella tabe-paralisi possono variare molto, sia quanto alla sede che al carattere.

Le lesioni del midollo che si osservano nella paralisi generale non differiscono da quelle della tabe, fatta eccezione della maggiore estensione di esse nella paralisi, in cui sono interessate per esempio le vie piramidali.

Infine è molto probabile che ambedue le affezioni sieno la manifestazione simile di una medesima causa. *Flamini.*

H. Grevet. **Cura della corea del Sydenham.** (*Arch. Gén. de méd.* 12 Settembre 1905).

Non esiste, secondo l'A. alcuna cura specifica di questa affezione ed i rimedi più in uso hanno un valore solo limitato. L'idroterapia riesce giovevole non solo durante la convalescenza (come affermano parecchi autori) ma anche durante il decorso dell'affezione. Questa cura si può applicare sia mediante le spugnature, sia mediante i bagni. L'elettricità può riuscire utile nei casi a lungo decorso: si preferirà la statica ed, in caso di insuccesso, si ricorrerà alla galvanica. L'azione sedativa dei raggi X e la puntura lombare vantate da alcuni autori non hanno alcun valore. Tra i medicinali, i più giovevoli sono l'arsenico e l'antipirina.

L'oppio ed il cloralio sono indicati solo quando i movimenti sono molto intensi: inutili riescono i bromuri e la cannabis indica.

Flamini.

Friedjung. **Su una forma tipica di isterismo infantile e sui rapporti di questo con l'anatomia della linea alba.** (*Zeitschr. f. Heilkund*, 25. Bd. 1905).

Büdinger aveva descritto nel 1897 (Wien. klin. Wochenschr. N.° 21) una sindrome caratterizzata dall'insorgere brusco di un forte dolore all'epigastrio, accompagnato da disturbi della digestione e dalla scomparsa di esso in pochi minuti. Egli interpretò quei sintomi originali su un processo di incarcerazione.

Friedjung invece in base alle sue ricerche li ritiene propizi all'isterismo infantile. Egli riassume i suoi risultati nei seguenti punti:

1° la diastasi dei muscoli retti costituisce nell'età infantile la norma fisiologica, e non determina veruna sindrome morbosa. Essa si riscontra nel maggior numero dei casi (nel 63 %) già subito dopo la nascita; è resa più frequente ancora dal meteorismo fisiologico del poppante, anzi costituisce addirittura una nota caratteristica del ventre del lattante. La si riscontra in un età anche più avanzata; quando i bambini però si fanno più grandicelli, essa diventa meno frequente finchè nel periodo della pubertà la parete addominale si trova per lo più nelle sue condizioni normali.

2° mentre il comportamento dei riflessi corneali e faringei non ha per la diagnosi dell'isterismo infantile che una importanza secondaria, la dolorabilità alla pressione dei processi spinosi cervicali e l'ovarismo costituiscono due sintomi singolari e regolari dell'isterismo;

3° L'isterismo infantile si presenta spesso sotto forma di accessi di dolore caratteristici e localizzati all'addome. Il riconoscere tali accessi non riesce difficile e si può così anche essere certi dei risultati terapeutici.

Gioseffi.

R. Simonini. **La pellagra nell'infanzia** (Vicenza, 1905).

È un interessante studio d'insieme basato sulle altrui e sulle proprie osservazioni, che costituisce un capitolo completo di questa malattia tanto

poco descritta nei comuni trattati di patologia infantile. Dopo aver esposte le antiche e recenti idee sull'etiologia, entra a parlare dei rapporti della pellagra coll'età infantile. I veleni maidici che circolano nel sangue dei genitori, in specie della donna gestante sono capaci di determinare un precoce esaurimento del prodotto del concepimento con interruzione della gravidanza e morte del feto, deviazioni embrionali con mostruosità, e predilezione dell'agente tossico nel sistema nervoso (microcefalia, paralisi epatiche, idrocefalie), caratteri degenerativi (62 %), natalità diminuita, aborti, mortalità elevata nei primi anni di vita, ecc.

Gli eredo-pellagrosi hanno in genere un peso inferiore alla norma, muoiono facilmente per affezioni gastro-intestinali, bronco-polmonari e per eclampsia, quasi tutti divengono rachitici, la resistenza alle malattie è minima, l'accrescimento è scarso, minore la calorificazione; nella formula emo-leucocitaria si ha aumento dei mononucleati (affezioni croniche). Il latte di madri pellagrose si mostra pur esso tossico, e deficiente di ferro tanto che nella profilassi tali bambini dovrebbero affidarsi a nutrici sane. È frequente osservare il nanismo, l'infantilismo, le deficienze psichiche, le distrofie sessuali e della tiroide, la cloro-anemia, ecc.

I caratteri degenerativi degli eredo-pellagrosi si accentuano e si accumulano colle generazioni successive, anche numericamente, anche dal punto di vista della maggiore suscettibilità verso il veleno maidico. L'età infantile figura per circa $^1/_8$ nel totale dei pellagrosi osservati. Le bambine sono in leggiero predominio sui maschi.

Anche nei bambini si osserva la natura proteiforme della pellagra. Nel lattante predominano le forme gastro-intestinali: nelle fanciulle verso la pubertà predominano le forme nervose: le manifestazioni cutanee sono più frequenti e precoci in pianura dove il calore solare è più intenso, che non al monte: alla epidemia di influenza e di malaria succedono più numerosi i casi di pellagra infantile con fenomeni nervosi più gravi e duraturi. Le manifestazioni cutanee sono nei bambini più rare (63 su 212 casi) che negli adulti, mentre predominano le forme anemiche, gastro intestinali fino all'atrofia ed i disturbi nervosi. La scarsezza delle manifestazioni cutanee rende più difficile la diagnosi di pellagra infantile, tanto più che nei trattati di pediatria o nelle cliniche infantili poco o niente se ne parla.

L'A. considera della pellagra infantile la forma cutanea (pura e mista) e la forma senza manifestazioni cutanee. A seconda del predominio dei sintomi, considera: la forma gastro-intestinale: la forma cachettica: la forma nervosa (meningitica, tetanica, epilettica, isterica, psichica). Di tutte queste forme fa una esatta descrizione con relazione di casi clinici, che troppo lungo importerebbe il dover riassumere in una semplice recensione e per cui rimandiamo all'originale.

Per quello che riguarda l'anatomia patologica, da tre autossie fatte dall'A. si può arguire che nella pellagra infantile si riscontrano presso a poco le lesioni riscontrate negli adulti. Oltre alle lesioni cutanee ha trovato ispessimento ed aderenza della dura madre, opacamento della pia, peso del midollo inferiore alla media, in un caso iperemia cerebrale e meningea, leptomeningite cronica in un altro, in un terzo focolai sclerotici

nei cordoni posteriori e di Goll: cuore piccolo, flaccido, con incipiente atrofia muscolare in due casi: fegato ipertrofico, stomaco disteso, con tunica muscolare sottile, atrofica: enterite catarrale cronica, con ulceri nel crasso.

Non potendo impedire la generazione degli eredo-pellagrosi, devesi provvedere perchè l'azione deleteria dell' intossicamento maidico sia il meno possibilmente sentita, sia durante la vita fetale, sia coll'allattamento. Le gestanti devono essere sottratte all' alimentazione malsana del mais guasto; deve proibirsi l'allattamento ed affidare il neonato a buona e sana nutrice e per un tempo maggiore che abitualmente. Terminato l' allattamento, i bambini di genitori pellagrosi dovrebbero raccogliersi in asili speciali colle cure necessarie fisiche o psichiche. Nel 1900 l'A. ricevè in Castelgomberto 12 di questi fanciulli, ed ora il loro numero e di 63. Affidati ad una maestra all'uopo istruita, ricevono buon nutrimento ed educazione fisica e morale. La sieroterapia ha dato risultati incerti. Giovano i tonici, il ferro, l'arsenico, nei disturbi intestinali la paraganglina, nei primi stadii il protargolo. *L. C.*

KOSTER. **Contributo alla clinica ed all'anatomia patologica della tabe e tabeparalisi dell'età infantile.** (*Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, novembre 1905).

É un lavoro di 48 pagine in cui sono esposti con minuta precisione di dettagli clinici ed anatomo patologici 3 casi di tabe infantile: i due primi di tabe pura ancora in corso di osservazione nei quali i primi sintomi si ebbero rispettivamente a 7 ed a 6 anni; il terzo di tabe manifestatasi a 10 anni, e seguita 5 anni dopo da paralisi progressiva, e venuto appunto al tavolo anatomico. Nel 1° e nel 3° caso il padre era sifilitico. L'A. a proposito della dibattuta quistione se la tabe infantile sia identica alla tabe degli adulti, fa notare che al principio, la tabe infantile e la tabe degli adulti sono l'identica cosa, in seguito, nella disposizione sintomatologica, nel corso totale dei sintomi morbosi, si trovano nei bambini una intera serie di momenti diversi.

Anche nei casi iniziali manca raramente: anisocoria, rigidità pupillare, segno di Westphal, fenomeno di Romberg. Tutto affatto frequenti sono in principio della malattia; l'atrofia del nervo ottico che conduce a cecità completa, e disturbi non troppo sviluppati dal lato della vescica.

Dolori lancinanti sono in principio e nel corso susseguente della malattia meno frequenti che nella tabe degli adulti. Così pure meno frequenti la parestesia, la prova obiettiva di disturbi della sensibilità e della dolorabilità. Il sintomo così ordinario negli adulti, la pronunciata atassia locomotrice, è nei bambini rara. Altrettanto rare sono le crisi, le artropatie, la paralisi dei muscoli oculari e nervi periferici.

Dopo aver dimostrato con l'esame e la discussione severa della sintomatologia presentata dai 3 casi clinici, l'esattezza della posta diagnosi di tabe, e dopo aver esposto i dettagli del riscontro anatomo-patologico nel caso di tabe associato a paralisi progressiva, l'autore rivendica a sè l'onore di aver potuto dimostrare per la prima volta al tavolo anatomico

un caso di tabe infantile su base luetica ereditaria. Accenna infatti ai due unici casi conosciuti nella letteratura: quello di Westphal nel quale però l'infezione sifilitica si era verificata fra gli 8 ed i 12 anni per rapporti sessuali, quello di Gombault e Mallet già messo in dubbio da Dejerine, classificato da Marinesco come atrofia muscolare progressiva a tipo Marie Charcot, e dall'A. spiegato come caso di polineurite a decorso cronico.

Ferraris.

GIERLICH. **Dall'atrofia nucleare, paralisi congenita dei due n. facciali, del n. ipoglosso sinistro e dei movimenti di lateralità dei bulbi oculari.** (*Deutsche med. Wochenschr.* n. 37, 1905).

Di questa rara affezione nervosa, descritta prima da Moebius, riporta l'A. un caso in una bambina di 14 anni, nella quale esisteva paralisi e atrofia dei due n. facciali, del n. ipoglosso sinistro, ed impossibilità di muovere i bulbi oculari a destra e a sinistra, mentre che persistevano la convergenza e i movimenti verticali dei bulbi.

Mancava l'eccitabilità colla corrente galvanica e faradica nei nervi e nei muscoli paralizzati.

Questo caso appartiene a quella forma descritta dal Möbius col nome di « atrofia nucleare (Kern-schwund ») in cui la lesione sta nei nuclei dei facciali, nei due centri del ponte dell'oculomotorio, e nel nucleo dell'ipoglosso.

L'A. riporta un esame anatomico di Heubner di un caso consimile.

Allaria.

F. FIGUEIRA. **Un caso di tumore cerebellare in un bambino** (*Archivos Brasileiros de psychiatria, neurologia*, ecc., abril 1905).

Bambino di 4 anni, senza precedenti, cominciò a soffrire di fatti dispeptici con graduale accentuazione di vomito, cefalea, anoressia, vertigini, ecc. Per 8-9 mesi si ebbero alternative in meglio ed in peggio. Dopo un attacco di influenza il peggioramento si accentuò, il bambino non voleva levarsi di letto, e quando lo si forzava aumentavano le vertigini e la cefalea, la stazione eretta era difficile senza l'aiuto di un appoggio. Nel camminare l'andatura era titubante e poi si fece addirittura caratteristica dell'ubbriaco. Non vi era paralisi, i muscoli reagivano bene all'elettricità ma il tono muscolare era si può dire abolito: i movimenti passivi mostravano una rilasciatezza ed una flaccidità notevoli; i riflessi erano diminuiti. Poi comparve un lieve tremolio negli arti di destra. Si constatò papilla da stasi con riflessi pupillari deboli alla luce, aboliti all'accomodazione ed alla convergenza. La sindrome cerebellare di Luciani è completa: astenia (diminuita energia delle contrazioni), atonia (flaccidità muscolare) astasia (disordine statico dell'equilibrio). Negli ultimi tempi (circa 14 mesi dalle prime manifestazioni), tutti e quattro gli arti furono invasi da tremore, e si stabilì un evidente idrocefalo con amaurosi completa. La diagnosi fatta dall'A. fu di tumore (probabilmente glioma) del verme, con diffusione all'emisfero cerebellare destro.

L. C.

LENOBLE e AUBINEAU. **Mioclonia e nistagmo** (*Soc. de Biologie de Paris*, 16 dic. 1905. *La Sem. Médic.*, 20 dic. 1905).

In due casi di mioclonia congenita ereditaria e familiare, gli AA. han constatato specialmente nistagmo, tremore, modificazione dei riflessi, e disturbi vasomotori e trofici, senza reazione degenerativa: spesso si associano disturbi psichici differenti, ma è il nistagmo che rappresenta il fatto più costante, ragione per cui gli AA. propongono di designare questa forma col nome di *nistagmo-mioclonia*. *L. C.*

IBRAHIM. **Idrocefalo interno a 9 mesi e minima lesione funzionale.** (*Munch. med. Woch.* n. 35, 1905).

In un bambino di 9 mesi, affetto da idrocefalo interno cronico, benchè la scatola cranica fosse notevolmente ingrandita (62 cm. di circonferenza) pure non appariva che avessero sofferto nè lo sviluppo organico nè le funzioni fisiche: la vista, e l'udito erano benissimo conservati: solo talora si avevano degli spasmi isolati. Il globo oculare era alquanto protruso, leggermente deviato verso destra: costantemente si presentava nistagmo e si aveva papilla da stasi. Il bambino era vivace, riconosceva le persone, rideva, giuocava. La puntura lombare diede esito a liquido chiaro, con una pressione di 30 mm. *L. Giordani.*

A. ROSSINI. — **Sindrome del vago.** (*Rassegna di Roma*, pag. 182, 15 luglio 1905).

Premesse alcune considerazioni sulla rarità di questa forma morbosa in specie nei bambini, nei quali però, si può verificare come conseguenza di arteriti tossi-infettive post-morbillose, influenzali ecc. l'A. riferisce il caso di un bambino di circa 3 anni coi seguenti sintomi:

Da oltre un anno attacchi di cardiopalmo obbiettivo e subbiettivo, da 4-5 mesi profonde inspirazioni ogni 5-6 minuti prima di giorno, poi anche di notte, vomito spontaneo, vertigini frequenti ed intense, facile e frequente arrossimento alternato con pallore del viso. Leggera anemia, aritmia del cuore e del polso, fondo dell'occhio normale, urina normale.

Fu somministrato ioduro di potassio alla dose di gr. 0,50-1 pro die ed i sintomi dileguarono senza più ritornare.

Il prof. Concetti, conclude l'A. che identificò e illustrò questa sindrome in un bambino nel 1900, avanzò l'ipotesi di una sifilide ignorata; sarà ugualmente probabile nel caso in parola? *E. Modigliani.*

A. FERRATA. **Sulla base anatomica della tetania infantile.** (*La Pediatria*, n. 7, 1905).

L'A. conforme ai risultati di Thiemich, Concetti, Netter, e contrariamente a quelli d'altri autori, in due casi di tetania venuti a morte, in pieno periodo di stato, per malattia intercorrente, non ha potuto riscontrare alterazione alcuna del sistema nervoso. Confutati nei punti più sa-

lienti i reperti positivi di Cervesato e Bonome, di Peters, di Nisse, di Filia, i quali tutti probabilmente hanno dato soverchia importanza ad alterazioni estranee alla sindrome tetanica, l'A. ritiene che il decorso clinico della tetania non parli per una lesione anatomica definita del sistema nervoso, e che, se alterazione vi è, essa sfugge all'indagine microscopica praticata di necessità — troppo tardivamente — tali considerazioni sono anche confortate dalle recenti ricerche sulle ghiandole a secrezione interna nella tetania. *Pincherle.*

H. Neumann. **Ascesso del cervelletto** (*Società austriaca di Otologia.* Sed. 27, XI, 905).

Dimostrazione dei pezzi anatomici; si tratta di una ragazzina di 10 anni sofferente da più tempo di otite media suppurata cronica. Da tre mesi era comparsa la cefalea e la vertigine. V'era *nistagmo rotatorio quando volgeva lo sguardo a sinistra, leggero nistagmo orizzontale nel volgere lo sguardo a destra.* Sordità completa all'orecchio sinistro e tendenza a cadere a destra.

Fu emesso diagnosi di ascesso del lobo sinistro del cervelletto, ascesso che fu operato. Dopo l'atto operativo il nistagmo aveva assunto un comportamento opposto. Poco dopo però ricomparvero le temperature alte, subentrò una paralisi completa del faciale e dell'arto superiore sinistro.

L'autossia rilevo una meningite purulenta e l'ascesso del lobo sinistro del cervelletto aperto ampiamente ed un altra cavità ascessuale nel lobo temporale destro. *Gioseffi.*

C. Gennari. **Sopra una nuova forma di contrattura muscolare generalizzata e permanente a base ereditaria.** (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, maggio-giugno 1905).

L'A. riferisce il caso di una donna ammalatasi, sul finire di una gravidanza, di paralisi spastica, e del figlio di questa che, all'età di 10 anni, in seguito a uno spavento presenta una contrattura generalizzata alle quattro membra, ai muscoli della nuca e dell'addome, senza che si possa invocare altro elemento eziologico. Descritti minutamente i fatti obbiettivi della madre e del bambino, l'A. passa a discutere della diagnosi, e dopo avere eliminato alcune malattie che si avvicinano alla presente senza però potervisi identificare (morbo di Little, paralisi spastica ereditaria di Strumpell, miopatie, isterismo, cerebropatia spastica infantile ecc. ecc.) conclude per una forma iniziale isterica con base organica successiva, consistente in un deficiente sviluppo del fascio piramidale.

Zamboni.

Broca A. e Herbinet. **Attitudini viziose per contrattura isterica nei bambini.** (Nouvelle iconographie de la salpêtrière XVIII, in *Rev. d'Hyg. et de Médec. infant.* 1906, n. 1).

Gli A.A. hanno studiato tre casi di torcicollo, una falsa tarsalgia, una scoliosi ed una paraplegia che mentiva il morbo di Pott, dovuti a con-

tratture isteriche. In generale le contratture isteriche nei bambini seguono ad una causa psichica o ad un trauma che agisca come causa morale; esse si sviluppano su un terreno neuro-muscolare in opportunità di contrattura, in soggetti che non presentano stigmate. I caratteri principali sono:

Il dolore, variabile, che può anche mancare, e che in genere è poco determinato; esso si manifesta specialmente durante i movimenti:

L'attitudine viziosa che raggiunge subito il massimo; essa può aumentare durante l'esame, diminuire quando l'attenzione del piccolo paziente sia sviata, e sparire completamente durante il sonno. All'esame obiettivo dell'articolazione non si trovano i segni fisici delle artriti; inoltre c'è spesso incoerenza nel raggruppamento dei muscoli colpiti. In certi casi la diagnosi si presenta più difficile, perchè la contrattura si sviluppa in corrispondenza di un punto di osteite: si deve allora distinguere ciò che spetta alla lesione organica e ciò che spetta al disturbo nervoso. La fissità del dolore è un buon segno per sciogliere la questione. Le contratture isteriche guariscono facilmente: la suggestione, il massaggio, la ginnastica, l'idroterapia han dato dei risultati più o meno rapidi, secondo i casi, e talora istantanei. *G. Gobbi.*

URBACH. **Un caso di miosite fibrosa del muscolo subscapolare.** (*Wiener klin. Wochenschs.* 1905, n. 46).

Il caso riguarda un ragazzino dodicenne, di cui l'A. riporta la storia clinica. La rotazione, l'abduzione e l'adduzione dell'articolazione scapolo-omerale sinistra erano completamente abolite, l'elevazione dell'arto verso l'avanti solo possibile nell'estensione di 10°. La diagnosi clinica fu di « *Ankylosis humeri e cicatricibus.*

Fatta l'escissione di una vecchia cicatrice residuata da una operazione che era stata praticata anni addietro (in che consistette allora l'atto operativo non s'era potuto precisare) si penetrò nel cavo ascellare, dove sollevata la scapola si è potuto vedere il muscolo sottoscapolare sostituito da un tessuto fibroso stridente al taglio.

Asportato quel tessuto fibroso ed esaminatolo istologicamente, si è riscontrata una atrofia accentuata delle fibre muscolari con proliferazione dei nuclei, degenerazione ialina delle medesime, e la muscolatura attraversata da tratti di tessuto fibroso. *Gioseffi.*

IBRAHIM e HERMANN. **Sulla paralisi dei muscoli addominali nella poliomielite anteriore acuta nell'età infantile.** (*Deutsche Zeitschr., für Nervenheilkunde* Bd. XXIX, 1905, pag. 113; — Therap. Monatsschr. H. 11, 1905).

Compresi i 4 casi riportati dagli AA. non se ne trovano descritti nella letteratura che 12.

La prima osservazione, fatta da Duchenne de Boulogne, risale al 1867.

I 4 casi descritti dagli AA. si riferiscono a bambini i quali, indubbiamente ammalati di poliomielite anteriore acuta, presentavano delle para

lisi anche alle gambe ed alla musculatura del dorso, in un caso la paralisi veramente era limitata al musculus tibialis anticus, però risulta indiscutibile dall'anamnesi che si trattava di quella malattia.

La paralisi della musculatura dell'addome è caratteristica. Essa interessa delle zone determinate o bene delimitate, di modo che di solito quando il bambino si mette a sedere, si osserva ai fianchi ora da uno, ora da ambo i lati una prominenza al di sopra delle ossa iliache. Le parti mediane dell'addome si presentano normali.

Quella prominenza erniforme scompare quando il paziente posa sul decubito supino.

I retti sono stati per lo più illesi, mentre paiono indeboliti i muscoli del dorso.

Si tratta evidentemente di focolai nel midollo che interessano i muscoli obliqui e trasversi dell'addome mentre lasciano illesi i centri superiori dei muscoli retti. *Gioseffi.*

GAVEISO A. **Un caso di miopatia progressiva a tipo facio-scapolo-omerale, Landouzy-Dejerine** (*Revista de la Soc. med. Argentina*, mayo-junio 1905).

Bambino di 7 anni nato da parenti sani: una sorella ha insellatura lombare. Cominciò a camminare a 2 anni, ma con difficoltà, e peggiorando dopo il 4° anno. L'intelligenza è normale. Non può chiudere bene gli occhi; nel sonno le palpebre restano un po' aperte, fronte liscia, non può corrugare il sopracciglio. Labbra aperte ed infuori, in specie il superiore, non può pronunciare le labiali, nè soffiare, nè fare movimenti di lateralità colle labbra. Stazione eretta impossibile senza un appoggio: forte insellatura lombare, andatura classica dondolante, piedi varo-equini, atrofia notevole dei muscoli della cintura scapolare, scapole alate. Atrofia dei muscoli della cintura pelvica, con diminuzione delle radici alle estremità degli arti. Non tremori fibrillari, non reazione degenerative: diminuzione della contrattilità faradica e galvanica proporzionata all'atrofia. Si tentarono le iniezioni di succo muscolare 3 cmc. per giorno: dopo 14 iniezioni lo stato si manteneva immutato, e la bambina fu sottratta alla cura. In un altro caso (forma pseudo-ipertrofica) dopo 20 iniezioni l'A. aveva visto risultarne un notevole miglioramento. *L. C.*

G. SISTO. **Sindrome di Little** (*Arch. Latino-americanos de Pediatria*, mayo 1906).

In una lezione clinica l'A. presenta due casi, di cui in uno si ha la nascita prematura, poco prima del 7° mese, e nell'altro manca ogni causa apparente. Descrive la sintomatologia di tale sindrome polimorfa desumendola dai due casi in osservazione e dei quali presenta le fotografie. Discute sulla denominazione più appropriata da dare a tale forma morbosa, che a causa delle sue varietà etiologiche, anatomiche e cliniche, e dell'A. che primo la descrive esattamente dovrebbe essere quella di Sindrome di Little. *L. C.*

Burci. Di una rara malformazione congenita della porzione cervicale della colonna vertebrale. (*XVIII Congresso del. Soc. ital. di Chirurgia*, Pisa, 29-31 ottobre 1905).

Bambina di 4 mesi che fin dalla nascita presentava nella linea mediana posteriore del collo un'intumescenza cranica che all'esame clinico, radiografico ed anatomo-patologico apparve nell'interno sorretta da una impalcatura scheletrica osteo-cartilaginea triangolare, biforcata alla base; una delle branche di biforcazione era articolata con una lamina cervicale. L'A. potendosi escludere trattarsi di un tumore analogo a quelli della regione sacrococcigea, o di una esostosi osteo-cartilaginea o di produzione data da proliferazione d'una cartilagine branchiale, ritiene di poter spiegare il caso, ammettendo la esistenza d'un avanzo di vertebra sopranumeraria a sede rara, della quale, per atrofia, sia scomparso il corpo.

L. Giordani.

Gutzmann. **Diplegia congenita del faciale e dell'oculomotore esterno** (*Soc. di medic. interna*, Berlino, 20 nov. 1905).

Ragazzo di 12 anni, che fin dalla nascita presenta una paralisi bilaterale del n. faciale e dell'oculomotore esterno: la faccia completamente immobile, ha l'aspetto d'una maschera: la pelle, un poco tumefatta, ricorda quella di un mixedematoso. La reazione elettrica dei nervi e dei muscoli è quantitativamente diminuita. I fenomeni paralitici disturbavano la parola, ma si è ottenuto un miglioramento con esercizi di rieducazione. Probabilmente qui si tratta di una lesione nucleare sopravvenuta durante la vita intrauterina. *L. Giordani.*

Mery, Terrier e Genevrier. **Polimiosite acuta infantile.** (Soc. méd. des Hôp. de Paris. *Il Progresso medico* 10 dec. 1905).

Un ragazzo di 9 anni fu morso da un cavallo alla spalla sinistra e cadendo battè la testa. Perdette la conoscenza per 48 ore, poi restò stanchezza e cefalea, che gradatamente si dissiparono. Però la ferita della spalla non cicatrizzò e ancora dopo 6 mesi vi erano delle croste sotto cui gemeva un liquido sieroso. Pochi giorni prima di entrare all'ospedale comparvero dolori al polpaccio sinistro e alla regione interna della coscia sinistra, venne febbre alta e agitazione notturna. Nella regione interna della coscia sinistra si palpava un tumore come un mandarino, dolente, duro: tumefazioni simili erano al polpaccio sinistro, sul tricipite brachiale destro sul m. retto dell'addome e ai lombi. La febbre oscillava fra 38-39. Le punture esplorative furono negative. Col salicilato di soda (gram. 3 pro die) tutti i sintomi si emendarono e guarirono in circa 4 settimane. Si ebbe una ricaduta di durata più breve. *L. C.*

Lannois. **Il cuore nella malattia di Friedreich.** (*Sem. Méd.* ottobre, pagina 476, 1905).

È noto già da tempo, e Friedreich stesso ne aveva già fatta menzione

che tale malattia si accompagna a disturbi cardiaci (astenia, tachicardia, aritmie, ipertrofia, cardiopalmo ecc.).

È anche noto che tali manifestazioni sono l'espressione di lesioni miocarditiche interstiziali croniche. Circa l'etiologia di tali lesioni, l'A. non accetta l'opinione di Aubertin e di altri che le crede di origine congenita. Crede invece, in base ad un caso personale e ad un accurato esame della letteratura sull'argomento, che le lesioni del miocardio abbiano la stessa origine di quelle midollari: siano cioè di origine tossi-infettiva. L'agente tossi-infettiva potrebbe in qualche caso avere agito nella vita intrauterina.

Federici.

Malattie dell'apparato uro-genitale.

R. Weigert. **Contributi clinici e sperimentali al trattamento delle nefriti nell'infanzia** (*Monats. f. Kinderh.*, Bd. IV, N. 6, S. 181, 1905).

L'A. esposto criticamente lo stato attuale delle cognizioni sulle nefriti nell'infanzia, riferisce le storie di diversi casi osservati. La parte originale e sperimentale del lavoro si riferisce specialmente all'influenza dei diversi generi di alimentazione sul decorso clinico e sull'albuminuria. Le conclusioni sono così riassunte:

1. L'albuminuria si aggrava specialmente quando predomina l'alimentazione carnea. Ciò anche quando l'introduzione di Na Cl è ridotta al minimo.

2. Una dieta puramente vegetale ha l'influenza più favorevole nel decorso dell'albuminuria.

3. Dopo la carne sono il latte, una dieta mista e le uova che aggravano maggiormente l'albuminuria.

4. L'aggiunta di droghe agli alimenti non esercita alcuna influenza.

5. Nella dietetica dei nefritici con idropi ha la massima importanza il dosaggio del Na Cl negli alimenti. Con un'alimentazione declorurata si può ottenere una completa eliminazione dell'acqua e del Na Cl ritenuti in eccesso.

6. Contemporaneamente ma non nello stesso grado si ha una diminuzione dell'albuminuria. Ciò in seguito alle migliorate condizioni generali e della circolazione prodotte dalla disidratazione dei tessuti.

7. Non ostante l'aumentata eliminazione di cloro e di azoto durante una dieta povera di sale, si possono avere delle manifestazioni uremiche.

Rotondi.

Neukirch. **Dell'albuminuria essenziale** (*Deuts. Arch. f. klin. Med.* vol. 84, 1-4, 1905)

In conseguenza di una difterite comparve in una bambina di 9 anni e mezzo un'albuminuria che durava poche ore del giorno, senza edemi,

senza fenomeni da parte del cuore e senza sedimenti patologici nell'orina.

L'A. crede trattarsi di un disturbo di innervazione. *Allaria.*

HOUGARDY. **Sulla nefrite acuta e l'ipertrofia tonsillare** (*Le Scalpel*, n. 25, 1905).

L'A. riporta 6 casi di nefrite primitiva in bambini affetti da ipertrofia tonsillare cronica. In un caso ha potuto dimostrare direttamente l'effetto favorevole dell'estirpazione delle tonsille ipertrofiche sul decorso della nefrite. Come mezzo profilattico si raccomandano delle lavande della bocca e del faringe con soluzioni di acido borico, delle pennellazioni col tannino o con lo jodio, e la disinfezione della cavità faringo-nasale con l'olio mentolato. *Gioseffi.*

STORBECK. **L'idrato di cloralio nella nefrite acuta** (*Allg. mediz. Zentralzeitung*, n. 42, 1905).

L'A. dice di avere avuto buoni risultati ed in molti casi pronta guarigione. *Gioseffi.*

LANGSTEIN. **Emoglobinuria ed ematuria parossistica nell'età infantile** (*Mediz. Klinik.* ottobre 1905).

L'A. dà relazione di due casi di emoglobinuria parossistica e di 1 caso di ematuria parossistica osservati nel corrente anno nella Policlinica della Charitè in Berlino. Uno dei casi riguarda un bambino di 4 anni che presentava la nota sintomatologia dell'emoglobinuria parossistica e come momento eziologico, la lues hereditaria. Richiama l'attenzione su questo punto (sopra 77 casi accuratamente descritti da Stempel, la sifilide fu constatata nel 29,8 %; Donath darebbe anzi una cifra ancor più elevata: il 60 %), che non tutti gli autori riconoscono così importante nell'eziologia della emoglobinuria parossistica. Passa a considerare le varie teorie che sono state messe innanzi per interpretare il meccanismo dell'emoglobinuria parossistica, e ricorda le ingegnose esperienze di Donath e Landsteier, esperienze che egli ha ripetuto con risultato positivo sul sangue di uno dei bambini osservati. La memoria è interessante, oltrechè per la sua esposizione, anche per il fatto che se numerosi sono i casi di emoglobinuria parossistica comunicati nella letteratura, pochi riguardano bambini. *Ferraris.*

BLUM. **I reni palpabili nel bambino** (*Berliner klin. Wochens.* n. 44, 1905).

La nefroptosi non è contemplata nei trattati di pediatria od è considerata come una rarità. Baginsky la giudica invece frequente avendola potuta diagnosticare assai spesso, specialmente nelle bambine.

L'A. trovò i reni migranti in 37 bambini, e divide il grado di dislocazione in 4 ordini: 1) mobilità appena evidente negli atti respiratorii;

2) reni palpabili per $^1/_3$-$^2/_3$ e assai mobili, 3) palpabili in toto, 4) reni spostati e fissi nella regione anomala.

I bambini appartenevano tutti alle classi sociali infime, erano quasi tutti anemici e denutriti.

L'A. conclude essere la nefroptosi assai frequente nell'infanzia quando ancora non esistono i comuni fattori dell'enteroptosi. Rosengart osservò che nel feto i visceri hanno egual posizione che i visceri ptosici dell'adulto, e non è se non nella vita extrauterina che migrano al posto che occupano poi nell'uomo normale. L'A. emette l'ipotesi che la nefroptosi del bambino non sia se non una mancata migrazione dei visceri alla loro posizione fisiologica dell'adulto. *Allaria.*

MATTHES. **Note sul comportamento della pressione sanguigna nella albuminuria della pubertà** (*Deutsches Arch. f. kl. Med.* vol. 82, H 5-6, 1895).

Krehl, *Matthes* e *Sommel* eseguirono numerose ricerche sulla frequenza di ipertrofia di cuore e di albuminuria nell'età pubere nei giovani vetrai della fabbrica di Zeiss.

M. ritorna ora sull'argomento completandolo colle ricerche sulla pressione sanguigna: egli trovò quasi sempre pressione normale o, in rari casi, pressione leggermente aumentata, e questo è secondo M. un nuovo argomento in favore della dottrina che ammette l'albuminuria della pubertà non essere di natura nefritica. *Allaria.*

MILLER I. A. **Nefrite complicante gli orecchioni** (*Medical news*, 1 avril 1905).

In un bambino di 4 anni, dopo 12 giorni dall'inizio di una parotite bilaterale poco grave, sopraggiunse una nefrite con oliguria (360 grammi nelle 24 ore), urine torbide, col 5 ‰ di albumina e molti cilindri granulosi, emazie, leucociti, ecc. Dopo 6 giorni si dichiarò un morbillo di mediocre gravezza che non influì per nulla col decorso della nefrite che guarì in 35 giorni, nè più dette sentore di sè. Nella famiglia di questo bambino i casi di nefrite si contavano numerosi. I pochi casi di nefrite in rapporto agli orecchioni si riferiscono a forme bilaterali, non gravi, e sull'inizio della convalescenza. Pare che l'esposizione al freddo sia la causa più frequente. Su 30 casi raccolti nella letteratura, in 27 la nefrite fu leggera e guarì presto: in 2 assente la prova cronica, in uno causò la morte nello spazio di 24 ore. L'A. crede che spesso tali nefriti passino inosservate. *L. C.*

G. ARAOZ ALFARO. **Sulla ritenzione dei cloruri e l'azione del regime ipoclorurato nelle nefriti infantili** (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria*, Num. 1, marzo del 1905).

L'A. riferisce i risultati delle sue osservazioni sulla eliminazione dei cloruri per le orine in bambini affetti da nefrite acuta. Alcuni malati po-

terono essere studiati fin dall'inizio della nefrite, ed altri (più numerosi) diversi giorni dopo il principio della malattia. Le conclusiani sono le seguenti:

1. Nei bambini affetti da nefrite acuta l'eliminazione del cloruro di sodio per i reni è alterata e se l'escrezione non si fa rapidamente per altre vie, ne risulta una ritenzione più o meno considerevole di sale nell'organismo.

2. Il cloruro sodico ritenuto, non potendo rimanere a lungo nel sangue, che tende a mantenere il suo indice di concentrazione, passa nei tessuti ove attira l'acqua per mettersi in soluzione isotonica cogli umori e quindi si formano l'edema interstiziale ed i trasudati nelle cavità sierose.

3. Il ristabilirsi della funzione renale di eliminazione dei cloruri si fa in generale rapidamente e si ha allora policloruria accompagnata da poliuria più o meno accentuata da diminuzione e scomparsa degli edemi.

4. Data la parte importante che hanno gli edemi nella produzione dei sintomi uremici, secondo l'A. è assolutamente indicato di ridurre per quanto è possibile l'introduzione dei cloruri nell'organismo malato di nefrite.

È per la sua scarsità di cloruri che il latte giova nella nefrite, e secondo l'A. ad esso, in casi di intolleranza o di deperimento organico per il lungo decorso della malattia, con vantaggio si sostituirà una dieta di carne, pane, burro e legumi, che può essere ancora più povera di cloruro sodico che il latte stesso.

5. Per saggiare lo stato della funzione renale nella nefrite, si può somministrare una data quantità di cloruri che si ricercherà poi nelle orine. *Comba.*

FLUEGEL. **Sulla gonorrea del retto nella vulvovaginite dell' infanzia** (*Berliner klin. Wochenschr.*, n. 12, 1905).

L'A. trovò in 56 casi di vulvovaginitis infantum 11 volte = 20 % affetto il retto. Rare volte notò scolo muco-purulento abbondante del retto; per lo più non vi erano visibili che dopo introdotto uno specchietto nel retto delle strie di pus abbastanza aderenti alla mucosa. Quelle bambine non si lagnavano che di qualche bruciore all'ano o non accusavano disturbi affatto.

La cura consisteva nell' applicazione locale di suppositori di nitrato d'argento (0,01 g.) di ittiolo (1,0 g.). In altri casi furono praticate delle lavande rettali con una soluzione di nitrato d'argento al 1:3000.

Naturalmente fu sottoposta al solito trattamento anche la vulva e l'uretra. *Gioseffi.*

A. P. RUDSKI. **Sull'uretrite gonococcica dei bambini** (*Monatsschr. f. Urologie*, n. 6, 1905).

Il lavoro contiene un' esposizione estesa della letteratura sull'argomento e tre osservazioni personali. Ne risulta che il decorso del processo è pressochè uguale a quello degli adulti. L'applicazione terapeutica ritrova

una restrizione in quanto che è resa difficile l'applicazione istrumentale. L'A. ritiene guarito il processo solo quando il ripetuto esame del secreto da un risultato negativo. *Gioseffi.*

HOLT. **Le infezioni gonococciche nei bambini.** (*New-York med. Journ.*. pag. 521, 20-25 may 1905).

Di regola l'ingresso di un bambino con infezione gonococcica provoca una epidemia fra i bambini ospitalizzati, che si domina al principio con la disinfezione delle sale, dei mobili e della biancheria. È bene non ammettere nelle sale alcuna bambina, senza averne esaminato microscopicamente le secrezioni vaginali. L'A. ha osservato nel suo Ospedale (1896) 8 vaginiti, e 7 oftalmie gonococciche prese all' Ospedale, nel 1903 10 vaginiti ammesse, 55 acquisite nell'Ospedale; 1 oftalmia ammessa, 1 acquisita; 2 artriti ammesse, 10 acquisite.

In un Ospizio, ove si ricevono poppanti e bambini senza isolarli, e senza esaminare sistematicamente le secrezioni vaginali, si assicurava di non avere avuto mai un sol caso di vulvite. Ora l'esame delle secrezioni vaginali in 100 bambine dimostrò invece l'esistenza di uno scolo purulento con gonococchi in 12 casi: in altri 20 casi lo scolo non svelò gonococchi; ma un esame solo non basta per escludere il microrganismo.

In un altro Asilo su 56 bambini, 6 avevano scolo con gonococchi, 13 scolo purulento, senza che vi fossero appareti.

Secondo Holt le bambine con vaginite non devono essere accolte nelle sale comuni. L'esame delle secrezioni vaginali dev'esser scrupoloso, come quello della gola, e, riscontrando gonococchi, deve isolarsi bambino e personale; temporaneamente poi anche le bambine con semplice scolo vaginale. *F. Laureati.*

WINTERNITZ. **Dei tumori ovarici nelle bambine** (*Jahrbuch. f. Kind.*, Bd. 62, Hf. 3, 1905).

Dei tumori dell'ovario infantile sono più frequenti i benigni cistadenomi ed embriomi, mentre fra i maligni sono più frequenti i sarcomi che i carcinomi. Insieme all'età varia anche la frequenza dei tumori ovarici, ciò che si spiega col fatto che insieme al crescere dell'età aumenta il volume dei tumori, i quali vengono anche più facilmente notati. Per lo più essi sono congeniti o si sviluppano da una disposizione congenita: possono essere di origine epiteliale o connettivale, oppure si può trattare di cisti dermoidi (teratomi): queste contenendo rappresentanze di tutti e tre i foglietti embrionali, derivano probabilmente da un uovo in via di sviluppo, ma non fecondato (embryoma ovarii); si tratta cioè di una partenogenesi. Come pure frequenti i cistadenomi. Il sintomo più netto di tumore ovarico è la presenza nell'addome al disotto del bellico o nelle sue vicinanze di un tumore più o meno simmetrico: la sua mobilità è in rapporto colle adesioni. Mediante il peduncolo ha rapporti cogli organi del bacino, come si dimostra mediante l'esplorazione rettale. Nella diagnosi si possono scambiare con un tumore retro-peritoneale, con una invagina-

zione, con una ascite incapsulata o con una peritonite tubercolare. Tra i sintomi che può dare il tumore vi sono quelli di una precoce maturanza sessuale. Crescendo molto il tumore può dare dei disturbi meccanici, stipsi, disturbi vescicali, ascite ecc. Per la grande mobilità dei bambini è facile in questi tumori la torsione del peduncolo, la quale può dare una sintomatologia simile ad un attacco di appendicite. L'operazione è l'unica cura razionale dei tumori ovarici, la quale è molto facile se non vi sono aderenze. I sintomi peritoneali costituiscono un'indicazione all'intervento immediato, e nei bambini sopra due anni essa va fatta anche se mancano i sintomi di torsione del peduncolo. *Francioni.*

AUBERT. **Sarcoma della vagina in una bambina** (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 20 agosto 1905).

Si tratta di un caso di sarcoma proliferante che riempiva la vagina di una bambina. Il tumore era costituito da ammassi numerosi, molli, friabili e peduncolati. Nella letteratura sono stati descritti 17 casi simili. Il punto di cui ordinariamente la neoformazione si inizia è la parete anteriore della vagina: poi rapidamente il sarcoma invade la vescica e l'uretra. Nell'età adulta invece il punto di origine è ordinariamente vicino al collo dell'utero. Spesso in tal principio l'affezione viene diagnosticata come semplice vaginite. Due casi operati l'uno da Israel e l'altro da Schuchardt guarirono. In genere però l'affezione ha un decorso rapido e fatale. *Flamini.*

BIDWELL. **Salpingite gonococcica in una bambina di 6 anni; ablazione delle trombe** (*British Journ. of Children's Diseases*, 1, 1905).

La bambina soffriva d'infiammazione alla vulva e di dolori nell'atto della minzione. I parenti pensavano che fosse stata violata. Non si riscontrò invece oltre l'infiammazione della vulva, che una leggera ulcerazione delle grandi labbra. I gangli inguinali erano normali. Si ebbe in seguito scolo purulento permanente proveniente dall'utero, ciò che fece pensare all'annessite; il riscontro rettale confermò la diagnosi. Fu decisa la laparotomia. Le trombe erano tumefatte, aderenti al bacino e piene di pus. Seguì notevole miglioramento; ma per arrivare alla completa guarigione si dovette praticare il raschiamanto dell'utero. *Percacini.*

DE PENA e J. A. AGNERRE. **Mixosarcoma pararenale di origine Wolffiana** (*Archivos latino-americanos de Pediatria*, dicembre 1905).

Bambino di 5 anni con grosso tumore nel lato sinistro superiore dell'addome, discendente sin verso la fossa iliaca, debordante a destra dove è separato dal fegato per una sottile zona timpanica: il colon si sposta sulla superficie del tumore che è rotondeggiante, bernoccoluto, ottuso, semifluttuante, immobile in toto. Operazione incompleta, perchè dopo spaccato il tumore, lo si vuotò del contenuto colloidale e sanguigno, si suturarono i bordi della capsula fibrosa alle pareti addominali, e si applicò un

drenaggio. Il tumore crebbe rapidamente e la morte avvenne dopo circa 1 mese e mezzo. All'autossia si trovò trattarsi di un mixosarcoma, con in mezzo tubi di apparenza ghiandolare con cellule epiteliali cubiche richiamanti i tubi del corpo di Wolff.

Il tumore soprastava al rene sinistro da cui era separato per la capsula fibrosa. Il rene non mostrava che gli effetti della compressione.

L. C.

CRESTE. **Carcinoma del pene in un bambino di 2 anni.** (*Medizinische Gesellschaft in Göttingen*, 2 febbraio 1905).

Fino ad 8 giorni prima dell'ingresso del bambino all'ospedale, il tumore non si era rivelato per alcuna manifestazione clinica. Da 8 giorni era cominciato un priapismo intenso e continuo, seguito dallo sviluppo rapido del tumore.

Si praticò l'estirpazione del pene. Il tumore aveva invaso i corpi cavernosi che apparivano ripieni di masse grigio-biancastre consistenti. L'esame microscopico rivelò un carcinoma a grosse cellule. *Flamini.*

ROLLIN. **Il sarcoma della vagina nelle bambine.** (*Rev. de Gynéc. et de Chir. abdom.* Janv. Févr., 1906).

L'età preferita è tra i 2-5 anni: fu visto anche nelle neonate. Si manifesta in genere come un tumore a grappolo, ad impianto più o meno largo sulla parete anteriore della vagina che ne resta distesa, diffondendosi talora al collo e anche al corpo dell'utero, e facendo sortita dalla vulva come una massa fungosa: l'uretra è spesso compressa: il retto lo è più raramente. Le metastasi sono rare, e si diffondono per lo più nella località (ovaia, peritoneo, ghiandole vicine). Per lo più sono sarcomi globo o fuso cellulari, spesso mixosarcomi, con infiltrazioni nella parete vaginale adiacente. Mancano segni premonitorii, e quando la diagnosi è possibile, è già tardi per intervenire. I sintomi sono: emorragia vaginale, dolori e disturbi della minzione, stipsi, talora scolo purulento fetido. Prima che il tumore esca all'esterno lo si può constatare coll'esplorazione digitale del retto. L'A. ne ha raccolti dalla letteratura 11 casi. *L. C.*

ROSHANSKY. **Fimosi congenita e calcoli vescicali.** (*Münch. med. Woch.* n. 15, 1905).

L'A. richiama l'attenzione sulla fimosi congenita come fattore essenziale nella formazione dei calcoli vescicali. A tale deformazione segue spesso difficoltà nella eliminazione dell'urina, spesso ritenzione o vuotamento incompleto della vescica. Il fatto che negli individui che per confessione religiosa son circoncisi, i calcoli vescicali son rari, secondo l'A. sarebbe una riprova di tale rapporto.

Su 18 bambini presentati all'A. con calcoli, 4 di essi avevano un calcolo nell'uretra, 14 un calcolo nella vescica. Le fimosi eravi in tre casi di calcoli uretrali, ed in 7 di calcoli vescicali. *A. Filia.*

CORNER e ROWNTREE. **Un caso di tubercolosi di un diverticolo della vescica osservato in un'ernia inguinale.** (*The British Journal of Children's Diseases.* Dicembre 1905).

Bambino di 18 mesi che aveva sempre avuto già dalla nascita una tumescenza al lato destro dello scroto, tumescenza che variava di grandezza di tempo in tempo e talvolta scompariva completamente, se il bambino era in letto. Nessun disturbo nè dolore dal lato della vescica. Fu decisa l'operazione considerando l'alterazione come un'ordinaria ernia irriducibile.

Senonchè all'apertura del canale inguinale fu constatato che non vi era traccia di sacco peritoneale, ma si aveva a fare con un diverticolo della vescica aderente al cordone, in specie alla parte superiore della tunica vaginalis testis. Il diverticolo venne diligentemente isolato ed esciso. All'esame anatomo-patologico si constatò in esso una tipica alterazione tubercolare. Il bambino fu rilasciato guarito, ma 2 mesi dopo ritornava ancora all'ospedale con fenomeni di peritonite tubercolare. Laparotomia e guarigione che persiste ancora dopo 14 mesi dall'atto operativo.

Gli AA. nel richiamare l'attenzione su questo raro caso della presenza di tubercolosi in un'ernia della vescica senza sacco peritoneale, pensano che un'anormale aderenza del gubernaculum testis alla vescica abbia potuto produrre questo strano fatto morboso. *D. Ferraris.*

MAYER. **Enuresi notturna guarita colla circoncisione.** (*De la circoncision.* (*Th. de Paris.* pag. 82, 1905).

È noto come Trousseau per il primo ottenesse la guarigione di una enuresi notturna per mezzo di quest'atto operatorio. Casi simili furono poi riferiti da Formé, Reclus, ecc. Nel caso occorso all'A. si trattava di un bambino di 5 anni con fimosi congenita ed enuresi notturna ribelle. L'operazione fu seguita da guarigione completa e rapida. L'accumulo di materia sebacea tra il prepurzio ed il glande, e l'attrito che specialmente la notte si esercita tra queste due parti, porterebbe per conseguenza una azione riflessa sulla innervazione della vescica, e da ciò la indicazione razionale dell'intervento.

La stessa patogenesi e la stessa indicazione si può invocare per taluni casi di onanismo. *L. C.*

GÖTZI A. **La cura della enuresi colle iniezioni epidurali.** (*Zentralb. f. d. gesamte Therap.* 1905, I).

L'A. crede che l'iniezione epidurale nella cura della enuresi non sia che una modificazione delle iniezioni già da prima praticate nel perineo o nei dintorni della ragione sacrale. Le successive osservazioni han diminuito gli entusiasmi provocati dai primi successi riferiti. Di più non crede che tale operazione sia scevra di spiacevoli conseguenze. Ritiene quindi che vi siano altri mezzi preferibili e che le iniezioni epidurali debbano tentarsi solo quando gli altri fallirono.

Anche nella mia clinica, nei pochi casi in cui la feci eseguire, i risultati furono per lo più tutt'altro che favorevoli. *L. C.*

REY I. G. **L'enuresi nei bambini.** (*Berlin. klin. Woch. — Gazz. internaz. di medic.* 10 Luglio 1905).

In quasi tutti i bambini affetti da enuresi è ovvio constatare leso l'apparato uropojetico con azione diretta sulla vescica e sull' uretra.

Le cistiti coli-bacillari frequenti nelle bambine, intorbidano e rendono acida l' urina e si vincono con una cura prolungata di salolo ed urotropina. Anche l'abbondanza di sali ammoniaci e di fosfati può dare l'enuresi e qui è indicata la dieta prevalente vegetale. Altre volte ne son causa calcoli vescicali, elminti intestinali, e bacilli nella corona del glande. Oltre la cura causale, dà buoni risultati una dieta speciale, dando 4-5 volte al giorno solo minestre e poltiglie di latte. Se tolta la malattia della vescica o degli organi vicini, l'enuresi persiste, essendo pur sano il sistema nervoso centrale, deve pensarsi ad una certa debolezza della volontà, che venne a torto creduta patognomonica dell' isteria infantile.

In tal caso si può avere la guarigione rapida colla faradizzazione o colla iniezione epidurale, ecc. *L. C.*

A. LUZZATTO. **Le iniezioni epidurali nella cura dell'enuresi notturna infantile.** (*Bollettino dell'Associazione medica Triestina.* 10 Gennaio 1905).

L'O. presenta un bambino di 6 anni che dalla nascita in poi bagnò il letto, sempre, senza interruzione, ogni notte, Non era nè masturbatore, nè presentava alterazioni dell'apparato genito-urinario. Gli fu praticata una iniezione di 5 cm. di soluzione fisiologica sterilizzata di cloruro di sodio nel cavo epidurale. Nelle due notti seguenti all' iniezione, il malato non bagnò il letto. Poi ebbe una ricaduta per 3 sere, poi nuovamente una notte asciutta per ricadere nuovamente.

Dopo 7 giorni gli fu praticata una seconda iniezione di 10 cmc., dopo la quale il bambino non bagnò più il letto. In ambedue le volte l' iniezione fu fatta ambulatoriamente e non ebbe a provocare alcun dolore.

Gioseffi.

Malattie del sangue e degli organi ematopoietici.

CLAIRMONT e IAFFÈ. **Sulla cura dell'anemia splenica.** (35° Congresso della Soc. Tedesca di Chirurgia 4-7 aprile. (*La Sem. Médic.* 18 avril 1906).

L'A. riferisce un caso di linfomatosi generale con splenomegalia, in cui il tasso dei linfociti che raggiungeva il 57 % (senza leucemia) scese al 27 % dopo 30 sedute di radioterapia.

Iaffè comunica di avere operato per splenectomia un caso di morbo di

Banti ad uno stadio molto avanzato, e raccomanda vivamente questo metodo curativo in casi analoghi che non tutti sono refrattari alla guarigione come abitualmente si crede. *L. C.*

WEILL E. **Falsa malattia di Barlow; leucemia a forma pseudoscorbutica.** (*Lyon méd.* 8 aprile 1906).

Bambino di 3 anni colpito da leucemia con un decorso molto rapido. A 18 mesi fu affetto da rachitismo, a 2 anni e mezzo da scarlattina.

Il bambino cominciò a dimagrare senza una causa apparente; divenne pallido, cominciò a tossire: dopo quindici giorni fu condotto all'ospedale con lesioni boccali: la gengiva superiore era trasformata in un cercine sanguinante, ecchimotico, con abbondanti granulazioni rosse con punti grigiastri d'aspetto cangrenoso che, ricopriva quasi interamente i denti. Tale processo era esteso alla volta palatina. I gangli mascellari e parotidei erano ingorgati, indolenti, l'alito fetido.

Questo insieme di sintomi aveva fatto pensare al morbo di Barlow; ma aveva tenuti sospesi l'età del bambino, l'assenza di valore e di tumefazioni paraepifisarie, il cattivo stato generale, l'albuminuria e la febbre (39°). Un secondo esame fece notare, malgrado il meteorismo del ventre, che il fegato e la milza erano notevolmente aumentati di volume: questi due sintomi, col pallore del bambino, fecero pensare alla leucemia, e tale diagnosi fu confermata dal reperto ematologico: emazie 2,000,000 (valore globulare 0,45), leucociti 412,500 per millimetro cubo; la percentuale dei leucociti mostrava che si trattava d'una mononucleosi.

È necessario per la prognosi distinguere nettamente la leucemia dal morbo di Barlow: questo è relativamente benigno, quella è fatale.

L. Giordani.

CIACCIO. **Etiologia e patogenesi dell'anemia splenica infantile.** (*Archives de médecine des enfants*, ottobre 1905).

L'A. ha studiato due casi, nel primo dei quali, giunto al tavolo anatomico, ha potuto praticare delle ricerche istopatologiche.

Quanto alla etiologia, dopo passate in rassegna le varie teorie emesse dagli autori, crede che quella infettiva non sia stata ancora dimostrata in modo certo, e ritiene che la malattia possa dipendere da cause varie che diminuiscono la resistenza dell'organismo (catarri gastro intestinali, sifilide, rachitismo, intossicazioni).

Dallo studio istologico e clinico crede si possa trarre una certa luce sulla patogenesi di questa forma morbosa. I fatti più salienti sono: le alterazioni qualitative e quantitative delle emazie, la loro maggiore distinzione per opera dei macrofagi, la neoproduzione più grande di elementi giovani (emazie nucleate).

Si potrebbe quindi ammettere un processo intenso di distruzione delle emazie meno resistenti nella milza, le quali eccitino la funzione proliferativa dell'organo, producendo una iperplasia dei corpuscoli del Malpighi, una iperproduzione di macrofagi nella polpa con tutti gli stadi di passag-

gio dalla cellula originaria a quella in fase di digestione. Come fatto secondario si avrebbe una retrazione cicatriziale. Nel midollo osseo si avrebbe una produzione enorme di globuli rossi che sarebbero posti in circolo prima del loro completo sviluppo (normoblasti). La leggiera trasformazione mieloide che l'A. ha riscontrato nel midollo non sarebbe che un fatto di compenso. É necessario poi ammettere, per intendere bene la patogenesi dell'anemia splenica, oltre alla diminuita resistenza delle energie, una funzione macrofagica precoce della milza.

L'A. distingue poi due varietà di anemia splenica: essenziale e sintomatica. Quest'ultima sarebbe legata ad una malattia speciale (sifilide, catarro intestinale, rachitismo, infezioni sconosciute ecc.). *Melli.*

SARBACH. **Azione di alcune infezioni ed intossicazioni sulla ghiandola tiroide** (*Mittheil. aus d. Grenzgb. d. Mediz. u. Chir.*, fasc. III-IV, Jena, 1905).

L'A. ha esaminato la gh. tiroide estratta poco dopo la morte in 52 adulti e 15 bambini al disotto di 10 anni, e morti per svariate malattie. La maggior parte delle malattie infettive acute, in ispecie la scarlattina alterano notevolmente la glandola, producendovi iperemia, citolisi e desquamazione delle cellule epiteliali, mentre il tessuto connettivo resta intatto. L'abuso cronico di alcool produce le stesse alterazioni. La tubercolosi polmonare cronica produce quasi sempre iperplasia connettivale e distruzione successiva dei follicoli. La nefrite cronica, l'uremia, la cachessia cancrenosa, la neoplasia sarcomatosa non alterano la ghiandola tiroidea.

L. C.

KARSCHIN. **Su un caso di leucemia acuta** (*Wratsch. Gaz.*; n. 36, 1905; *Allg. Wien. mediz. Zeitung*, n. 52, 1905).

L'osservazione concerne una ragazzina quattordicenne. L'affezione cominciò con emorragie profuse e con i segni di un'anemia acuta, sfacelo scorbutiforme della gengiva, tumefazione degli organi parenchimatosi e delle ghiandole, temperature elevate di carattere remittente, deperimento generale progressivo ed esito letale sopravvenuto in 16ª giornata. Il reperto anatomo-patologico dette rilevanti alterazioni qualitative e quantitative: degenerazione policromatica, poichilocitosi, accentuata diminuzione degli eritrociti, il numero dei leucociti quasi 7 volte maggiore (grandi linfociti con un numero grande male tingibile, circondato da un alone stretto di protoplasma omogeneo. *Gioseffi.*

FLESCH, **Contributo al trattamento della leucemia coi Raggi Röntgen** (*Jahrbuch. f. Kind.*, Bd. 12, Hf. 3, 1905).

In un caso di leucemia mieloide l'A. ha praticato la cura mediante i raggi Röntgen facendo applicazioni sulla milza, sulle epifisi delle ossa lunghe, sullo sterno per una durata complessiva di 826 minuti. Esso ottenne riduzione del tumore splenico fino ad un terzo del volume primitivo, scom-

parsa della diarrea, aumento del peso corporeo e notevole modificazione del quadro ematico. Però l'A. nota che nonostante le rilevanti modificazioni numeriche nella composizione del sangue, la sua costituzione non si poteva considerare come ridivenuta normale, stante la persistente presenza di forme anomale: questo fatto, che impedisce di fare assegnamento su di una guarigione definitiva, collima con quanto resulta dalle osservazioni pubblicate da varii ricercatori. *Francioni.*

BLACKADER e GILLIES. Un caso di leucemia acuta (*New-Jork Medical Journal*, 20 gennaio 1906).

Gli AA. concludono, dallo studio anche di altri casi, che la leucemia acuta dell'infanzia poco differisce da quella dell'età adulta. Se ne possono considerare tre tipi: nel 1° vi è una profonda anemia con generale ingrossamento delle ghiandole ed emorragie negli ultimi stadi; nel 2° la diatesi emorragica è annunziata dalla precoce comparsa di petecchie ed il caso può assumere l'aspetto di una porpora infettiva; nel 3° tipo le lesioni della cavità buccale sono i caratteri più spiccati della malattia.

Abba.

Rivista bibliografica.

DOTT. PROF. ALESSANDRO LUSTIG. Igiene della Scuola *ad uso degli Insegnanti e dei Medici* (con 71 figure originali) Casa editrice Dr. Francesco Vallardi, Milano, 1907. — L. 7.

La medicina, innanzi alla gravità dei molti problemi igienico sociali, non può oggi arrestare il suo còmpito alla soglia d'un istituto clinico o d'un laboratorio bacteriologico: ovunque l'odierno fervore di vita mostra contrasti di dolore, di deficienze organiche, di facili contagi, essa deve svolgere la sua opera di difesa e di prevenzione.

Se da un lato gli ultimi studi sulla malattie del lavoro tendono a portare contributo scientifico e speciale assistenza ospitaliera agli stanchi ed agli offesi nel tumulto dell'industrialismo moderno, d'altro canto s'intensifica sempre più l'indagine degli scienziati per tutelare, negli opifici del lavoro mentale, gli organismi giovani che vi sono accolti.

E' questo uno fra i migliori frutti dell'incremento degli studi di medicina infantile, che è bene ricordare ora, segnalando il libro d'un patologo italiano che ha ormai tanti titoli di benemerenza per le discipline pediatriche.

Il prof. Alessandro Lustig nell'ordinare la sua poderosa inchiesta sopra le condizioni igieniche delle scuole primarie e secondarie del Regno, e studiando la grave questione della profilassi contro la tubercolosi nelle scuole, ha ben compreso come in gran parte lo stato deplorevole in cui sono tenute molte, troppe anzi, delle scuole italiane dipenda oltre che da

ragioni economico-sociali, da una quasi assoluta inosservanza delle norme vigenti in riguardo alla vigilanza sanitaria, e ciò per insufficienza di medici o per trascuranza di visite oculate ed efficaci.

Pare finalmente si cominci a comprendere la necessità di istituire i medici scolastici, di attivare la sorveglianza dei medici provinciali, di stabilire pratici e regolari corsi d'igiene pedagogica pei maestri, di disciplinare insomma la preparazione scientifica e l'attività tutrice dei sanitarî e degli insegnanti, affinchè gli scolari sieno protetti dalle malattie infettive e contagiose, dalle varie lesioni psichiche, viscerali e scheletriche che derivano da uno imperfetto esercizio, in un ambiente improprio o nocivo, delle facoltà fisiche ed intellettive.

L'*Igiene della Scuola* del prof. Lustig, costituisce per l'insegnante e il medico che vogliono adempiere con coscienza e modernità di criteri la loro missione, un'opera di indiscutibile utilità; per i pediatri poi, a cui spetta in particolar modo di interessarsi alla difesa sanitaria della scuola, il libro del patologo di Firenze è un indispensabile *vade mecum*.

E' un libro che dev'essere letto: per questo è qui ora superfluo il tracciare una minuta rassegna dei numerosi capitoli che svolgono con completezza e precisione di disamina scientifica i vari argomenti dell'igiene pedagogica.

Diremo soltanto che la parte riguardante l'edilizia e l'arredamento della scuola ha un ampio e assai ordinato svolgimento; il Lustig ha saputo coordinare la gran mole di lavori e nozioni sull'argomento in una chiara sintesi, alla quale ha impresso una originale impronta di osservazione personale.

Le mansioni dei medici scolastici, l'insegnamento dell'igiene nelle scuole, le nozioni fondamentali ed elementari di anatomia e fisiologia, i metodi d'educazione fisica, di lavoro manuale, sono magistralmente trattati e spiegati; le opere di assistenza scolastica — refezione, ricreatori educativi — hanno speciale studio nel libro del Lustig.

Copiose fotoincisioni originali illustrano con nitidezza artistica il testo e particolarmente i capitoli riguardanti l'igiene degli organi di senso e le malattie da infezione.

L'educazione dei deficienti, degli anomali, trova rispondenza di trattazione teorica nei capitoli riguardanti lo sviluppo mentale del fanciullo e la capacità del lavoro cerebrale.

L'elenco bibliografico completo della letteratura italiana e straniera sull'igiene della scuola, è da ultimo altro dei pregi di quest'ottimo trattato di Alessandro Lustig, libro ed autore che troppo si raccomandano perchè sia necessario il plauso d'una modesta recensione. *A. Mori.*

A. C. Herter. **La patologia chimica nei suoi rapporti con la medicina pratica.** Traduzione dall'inglese con note ed aggiunte del dott. *Francesco Galdi* e con prefazione del prof. *Achille De Giovanni* (Società Edit. libraria, Milano 1906). L. 12.50.

Le lezioni che formano i capitoli di questo poderoso quanto interessante volume furono tenute dal prof. C. A. Herter, docente di farmacolo-

gia e terapeutica nell'Università Columbia di New York, negli anni accademici 1899-1901.

Il prof. Galdi, libero docente all'Università di Padova, si è reso meritevole del plauso dei medici italiani, dando versione nella nostra lingua al libro del farmacologo americano.

Pure i studiosi di medicina infantile troveranno utile di consultare i capitoli sopra le difese chimiche dell'organismo contro le malattie, sopra i principali alimenti ed il loro destino nell'organismo sano ed ammalato sopra la patologia chimica della digestione, che ha peculiare importanza nell'indagine clinica e biologica del lattante.

Oltre alle affermazioni scientifiche, molti sono i problemi ed i dubbî posti dall'A., con recisione e franchezza anglosassone: come bene osserva il senatore De Giovanni, « il libro è quale oggi poteva essere: lo schizzo di una figura destinata ad essere poi man mano completata ».

Il Galdi, con una precisa rassegna della più recente letteratura in materia, ha bene colmato qualche lacuna non solo, ma ha trovato modo di esporre osservazioni originali che accrescono pel lettore italiano i molti pregi del lavoro dell'Herter. *A. Mori.*

A. Maggioni Winderling. **Consigli pratici per l'igiene della bocca.** *(Soc. Editr. Libraria.* Milano 1906. L. 1,50).

Che l'igiene dei denti sia spesso trascurata nei bambini — talvolta anche negli spedali infantili — è cosa purtroppo nota e che non sarà mai abbastanza deplorata. Di questa lacuna nell'igiene infantile è convinto anche il dott. Maggioni, il quale ha fatto opera buona raccogliendo in un elegante opuscolo quelle nozioni anatomiche e fisiologiche sullo sviluppo dentario che, se non sono nuove pei medici e per molti profani, non cessano dall'essere indispensabili per saper compiere una provvida azione profilattica delle carie dentarie e delle stomatiti nel fanciullo e nell'adulto.

Nelle belle tavole aggiunte al testo troveranno le madri opportuna illustrazione ai dettami igienici chiaramente esposti dall'odontojatra milanese. *A. Mori.*

L. Unger. **Trattato delle malattie dei bambini.** Traduzione italiana sulla terza edizione tedesca arricchita di note ed aggiunte originali a cura dei dottori *Alberto Muggia* e *Karl Rügl*, con prefazione del prof. *Bernardino Silva.* (Libreria Universitaria Editrice. Torino 1906, L. 20).

Il trattato del pediatra viennese ha avuto con l'onore d'una terza edizione quello d'una traduzione italiana.

È un libro raccomandabile specialmente agli studenti, perchè la materia è ordinata in modo perfetto e le varie nozioni anatomiche e fisiologiche preparano sempre il lettore ad una esatta comprensione dei quadri clinici, dei reperti istopatologici e bacteriologici, e dei sussidi terapeutici proposti.

Le varie aggiunte del Muggia, opportune se non sempre complete, sono indispensabili per certi capitoli — vogliamo citare quello sulla difte-

rite — che avrebbero avuto bisogno di maggior svolgimento da parte dell'autore.

Nondimeno il trattato dell'Unger è già nella buona versione del prof. Muggia e del Rühl, abbastanza compendioso per soddisfare, anche con l'aggiunta di una tavola bacterioscopica in cromolitografia, alle giuste esigenze degli acquisitori. *A. Mori.*

EGIDI F. **Intubazione e tracheotomia** (Casa Edit. Ital., Roma 1906).

Era sentito il bisogno che anche in Italia si avesse un trattato che riassumesse, oltre che la storia, la strumentario, la tecnica, le indicazioni, ecc., di queste due operazioni che oramai dovrebbero essere alla portata di ogni medico esercente. E, meglio che una traduzione di una delle tante pubblicazioni straniere, era nel comune desiderio che questo trattato uscisse originariamente da penna italiana, perchè è noto quale e quanto importante contributo abbiano e laringologi e pediatri italiani portato a diffondere ed a migliorare questi due atti operativi. E nessuno meglio dell'A. poteva soddisfare a tale desiderio, come quegli che primo ad eseguire in Italia l'intubazione, se ne é fatto per oltre un ventennio lo strenuo propugnatore e volgarizzatore, senza pur non ostante negare alla tracheotomia i suoi meriti, anche superiori in taluni casi alla intubazione, da considerare queste due operazioni non come antitesi, ma come reciprocamente venienti l'una in soccorso ed in complemento dell'altra, e da non potersi considerare l'una dall'altra disgiunta. Questo ecletticismo che domina in tutta l'opera non manca di far buona mostra di sè anche nel dettaglio della tecnica e della strumentazione, dimostrando il meglio che può ricavarsi dai varii metodi e strumenti proposti sia da stranieri che italiani, di cui forse nessuno viene dimenticato, e profittando della sua vasta esperienza per i giudizi di confronto e per le indicazioni nella scelta. L'opera è riassunta in una bella edizione, quasi tascabile, di 300 pagine corredata di 46 figure intercalate nel testo, alla portata dei medici esercenti non che degli studenti. É divisa in 18 capitoli: fra cui meritano menzione: gli strumenti per l'intubazione; tecnica per l'intubazione ed estubazione; accidenti operatorii e complicazioni: intubazione nei bambini fuori del crup e negli adulti; indicazioni e strumenti per la tracheotomia; vari metodi della medesima, accidenti e complicazioni, cure consecutive: decanulazione tardiva e difficile con processo dell'A. nelle stenosi cicatriziali laringee: statistica e parallelo tra intubazione e tracheotomia. Basta tale enumerazione per raccomandarne la lettura anche al di fuori degli esercenti la specialità. *L. C.*

NOTIZIE VARIE

Il premio Nöbel al senatore Golgi. — Due sommi istologi di nazioni latine hanno meritato quest'anno il grande tributo istituito da Nöbel. Camillo Golgi e Ramon y Cajal ebbero dall' ambito premio mondiale consacrata la loro fama di preclari cultori della patologia e dell' anatomia microscopica.

La *Rivista di Clinica Pediatrica*, nel compiacersi che ai due insigni ricercatori dell'intima struttura della cellula nervosa sia giunta così cospicua attestazione di plauso internazionale, rivolge un particolare pensiero di omaggio all'illustre Rettore dell'Ateneo ticinese.

*

La Società contro la tubercolosi a Trieste, vista la difficoltà ed il relativamente scarso utile dei sanatorii, propone di iniziare la sua attività con i dispensarii di carattere corporativo, di cui il primo sarà quello *scolastico* anche perchè la lotta più efficace è quella che si esercita sui giovani e perchè comprende una popolazione numerosissima (30,000 scolari) e più facilmente reggimentabile. Dapprima si farà la coercizione dei soggetti tubercolosi e pretubercolosi, ricercandone le cause, dividendo le forme chiuse da quelle aperte, le quali ultime dovranno essere isolate dai sani ed anche allontanate. Dei risultati di queste indagini saranno edotte le autorità scolastiche e consigliate sui provvedimenti che dovrebbero prendere, come pure le famiglie.

I preposti al dispensario ricercheranno le condizioni in cui vivono i soggetti, fino a consigliare per essi le professioni più opportune e meno nocive; e se nelle famiglie vi fossero casi di tubercolosi aperta procureranno l'isolamento dei sani. Tra le misure che si adotteranno vi sarà la migliore nutrizione dei soggetti, il trattamento fisico (ginnastica, inalazioni, idroterapia), la distribuzione gratuita dei medicinali, ed anche, nel limite del possibile, qualche aiuto pecuniario. Nelle feste e nelle vacanze molti saranno inviati all'aria aperta, con esercizi liberi di moto, richiedendo anche la cooperazione delle colonie feriali, dell'Ospizio marino, del dispensario per i lattanti, ecc. L'azione più o meno estesa del dispensario sarà in rapporto con i mezzi finanziarii di cui potrà disporre, e che la Società calcola ad una cifra minima di 12,000 corone annue.

*

Per iniziativa del prof. Riva Rocci nell'Ospedale di Varese fu aperta una sala per la custodia giornaliera dei bambini poveri lattanti, dedicata alla memoria dell'avv. Scuri.

È morto il dott. M. Blancas, professore di Pediatria all' Università di Buenos Ayres.

*

Il dott. I. Langer, privato docente di Pediatria alla Facoltà tedesca di Praga è nominato Professore straordinario all'Università di Gratz.

*

Il dott. Fritz Lange, privato docente di ortopedia è nominato Professore straordinario all'Università di Monaco.

*

Il dott. Deléarde é incaricato del corso complementare di clinica medica infantile nella Università di Lilla.

*

Il dott. M. Denucè è nominato Professore di clinica chirurgica infantile nell'Università di Bordeaux, al posto del defunto dott. Piechaud.

*

Il nostro amico dott. Raimondo Guaita che da 15 anni insegna *l'igiene e fisiologia del bambino e l'igiene scolastica* nella Scuola Magistrale G. Sacchi di Milano, con decreto ministeriale del maggio scorso è stato promosso da incaricato a professore pareggiato per il detto insegnamento. Rallegramenti. Da detta scuola uscirono licenziate già oltre 500 allieve, ricercatissime come direttrici e come insegnanti in tutta l'alta Italia; ed è bene che nei semenzai delle future madri si impari e si divulghi colla parola del pediatra l'igiene del bambino finora purtroppo così trascurata. Ciò porterà un notevole contributo nella lotta contro l'eccessiva morbilità e mortalità infantile.

È morto improvvisamente a Firenze, la mattina del 4 Dicembre il cav. dott.

Prof. Pietro Celoni

Era libero docente di clinica pediatrica e socio fondatore della Società Italiana di Pediatria; già primario dell'Ospedale infantile Meyer e dell'Arcispedale di S. Maria Nuova.

Il prof. Celoni nel primo concorso per la cattedra di Clinica pediatrica apertosi a Padova nel 1884 fu classificato secondo: alcune pregevoli monografie, fra cui una sulla *Nefrite da impetigine*, ci lascia il compianto sanitario, che esercitò altresì per molti anni la professione con alto intendimento umanitario e con premuroso zelo.

Alla famiglia del perduto collega rivolgiamo le nostre vive condoglianze.

LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

D. Crisafi. — Resoconti delle tornate delle classi della Reale Accademia Peloritana. Messina, 1906.

Lavori dell'Istituto della Clinica medica Generale di Padova, diretta da Achille De Giovanni. (Vol. II, Studi di Morfologia Clinica 1904-1905). U. Hoepli, Milano, 1905.

G. Nobl. — Ueber das Schutzvermögen der subkutanen Vakzineinsertion. (*Estratto dalla Wiener klinischen Wochenschrift*).

B. Bocci. — L'immagine visiva cerebrale. Siena 1906.

E. Ruberti. — Contributo sperimentale alla differenziazione funzionale dei centri della visione. Siena 1906.

— La esatta determinazione della macchia cieca e sua importanza diagnostica nelle malattie del fondo oculare. Siena 1906.

E. Bonardi. — L'ereditarietà dei caratteri acquisiti in patologia ed in medicina. Milano 1905.

R. Hecker. — Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkohols bei Schülern. *Estr. dal Jahrbuch f. Kinderheilkunde* N. F. LXIII, H. 4.

A. Calabrese. — Contributo alla patogenesi del polso paradosso. (*Estratto dagli Atti della R. Accademia Medico-chirurgica di Napoli.* N. II, 1905).

G. B. Mariotti-Bianchi. — Tiroidite e strumite suppurativa. — (*Estratto dal Policlinico* (Sez. pratica), anno 1905).

— Sulla determinazione dell'umidità delle case col metodo delle malte. Unione Tipografico-Editrice Torinese 1906.

D. Galatti. — Bericht über die Säuglingserkrankungen der ersten Lebenstage. (1903-1904). (*Estr. dalla Allgemeinen Wiener medizinischen Zeitung.* Nr. 18-20, L. Jahrg.

M. Ascoli et A. Bonfanti. — Ueber Blutserumdiastasen und Antidiastasen. (*Estr. dal Hoppe-Seyler's Zeitschrift für Physiologische Chemie,* Band. XLIII, Heft. 1, und. 2.

G. Finizio. — Le condizioni che ostacolano l'allattamento materno. (*Estratto dagli Annali di elettricità medica e Terapia Fisica.* Anno IV, fascicolo 5°, 7°, 10°, 11° e 12°).

G. B. Mariotti-Bianchi. — La profilassi antimalarica nei forti della piazza di Roma. (*Estr. dal Giornale medico del R. Esercito,* maggio 1905).

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1906. — Tip. Luigi Niccolai.

Indice delle materie

I nomi degli Autori ed i numeri delle pagine segnati in carattere più marcato si riferiscono ai lavori originali.

A

Abasia in bambina isterica (*Néble*) 210.

Accrescimento in lunghezza e il suo rapporto con l'accrescimento in peso nella iponutrizione cronica (*Camerer*) 456.

Acidosi del lattante (*Meyer* e *Langstein*) 458; — dei lattanti (*Steinitz*) 693.

Acne bromica (*Jeiner*) 711.

Acqua di mare. V. siero marino.

Acromegalia. Caso di — migliorato coll'opoterapia ipofisaria (*Castiglioni*) 306.

Addome. Contributo alla morfologia dell' — infantile (**Berti**) 543, **817**.

Adenopatie tubercolari e Röntgenterapia (**Caccia** e **Francioni**) 550, **666**; la cura salso-jodica nelle — (*Ceccherelli*) 606; terapia delle — croniche (*Hecht*) 618; — tracheobronchiali diagnosticate mediante la radiografia (*Variot*) 636; ripresentazione del caso di perforazione di ghiandole caseificate nel lume tracheale (*Pollak*) 639; enterocoliti e — (*Roux* e *Josserand*) 795; — tubercolari (*Harbitz*) 850; — tracheo bronchiali con caverne tubercolari (*Rabot* e *Bombes de Villiers*) 850.

Afasia. Tre casi di — (*Combs*) 306; due casi di (*Heller*) 931.

Afta cachettica curata col siero antidifterico (*Zuccalà*) 120;

Agenesia nucleare (*Neurath*) 711; — (*Gierlich*) 937.

Aggressina difterica (*Bandi*) 548.

Albumina. Sulla eliminazione di — per le feci (**Ollari**) **801**.

Albuminoidi. Determinazione quantitativa degli — mediante il refrattometro (*Reiss*).

Albuminuria. — ortostatica (*Langstein*) 381; — essenziale (*Neukirch*) 943; comportamento della pressione sanguigna nella — della pubertà (*Matthes*) 945.

Alcoolismo e scolare (*Hecher*) 377; — acuto (*Burroughs*) 621; — e degenerazione (*Bunge*) 622.

Alimenti. Anomalia nella presa degli — in una bambina di 15 mesi (**Laureati**) **436**.

Allattamento. Anatomia della ghiandola mammaria durante lo — (*Engel*) 374; — nelle nefriti (*Finizio*) 391; modificazioni indotte nella struttura della ghiandola mammaria dalla sospensione dello — (**Meynier**) **401**; — materno e cause dello — artificiale (*Nigris*) 689; — mercenario a scartamento ridotto (*Duca*) 689; mestruazione e gravidanza nello — (*De Oliveira Penteado*) 694; — e scarlattina nella madre (*Salge*) 695.

Alopecia areata neurotica (*Gifford-Nasch*) 872.

Amiotrofia spinale (**Concetti**) **1**; — familiare neurotica (*Brasch*) 149; — spinale diffusa dei neonati (*Comby*) 149.

Ammoniaca. Ricerca della — per stabilire la purezza del latte (*Trillat* e *Santon*) 686.

Anasarca essenziale (*Follet*) 55.

Anchilostoma. Patogenesi dell'anemia da — (*Alessandrini*) 368; sangue materno e fetale nell'anemia da — (*Bolli*) 450; cura dello — (*Liermberger*) 452.

Anemia splenica infantile secondaria a sinfisi pericardica (**Manabuoni**) **105**; — pseudoleucemica infantile (*Garnet Hunt*) 368; patogenesi della — da anchilostoma (*Alessandrini*) 368; splenomegalia con — e myelemia (*Vieil* e *Clerc*) 369; — infantile pseudoleucemica complicata a broncopolmonite (*Ribadon-Dumas*) 370; cura della — dei trofici (*Liermberger*) 452; — splenica infantile (*Zamboni*) 544; la bioferrina nella — dei poppanti

(*Nebel*) 606; cura della — splenica (*Clairmont* e *Jaffé*) 951; etiologia e patogenesi della — splenica infantile (*Ciaccio*) 952.
Anencefalia (*Merril*) 875.
Anestesia chirurgica (*Princetau*) 879.
Aneurisma aortico di origine reumatica (*Comby*) 636.
Angina ulcero-membranosa di Plaut e stomatite ulcerosa (*Eichmeyer*) 121; — di Vincent (*Morian*) 122; la natura della — ulcerosa (*Grenet*) 535; enfisema polmonare d'origine tossica nella — difterica maligna (*Mya*) 557.
Angiomi. Sulla guarigione spontanea degli — (*Swoboda*) 517.
Ano. Impervietà dell' — (*Small*) 79.
Anticorpi. Il passaggio degli — attraverso la mucosa intestinale (*Federici*) 469.
Antrasol e suo uso (*Bruno*) 615.
Appendicite. Intervento precoce nella — (*Alapy*) 134; — prenatale (*Jackson*) 136; — acuta per infezione tossi-alimentare (*Moizard* 136; il riflesso cutaneo addominale nella — (*Sicard*) 295.
Aria soprariscaldata. Cura dei versamenti articolari con l' — (*Antoine*) 609.
Aristochina nella febbre tifoidea (*Morquio*) 607.
Arsenico. Iniezioni sottocutanee di — nei bambini (*Biehler*) 152.
Artropatie da emofilia (*Lambret*) 451; — dei lattanti e rapporti etiologici colle deformità consecutive (*Drehmann*) 522; cura dei versamenti nelle — con l'aria soprariscaldata (*Antoine*) 609; sifilide ereditaria simulante adenite ed — scrofulo-tubercolari (*Nicolas* e *Favre*) 858.
Ascesso faringeo (*Szmurlo*) 63; — sottodiaframmatico (*Iopson*) 144; — cerebrale (*Castro*) 289; — cerebrale d'origine traumatica (*Ludwig* v. *Schmarda*) 293; — retrobulbare dopo l'influenza (*Blaschek*) 604; ascessi multipli del fegato in seguito ad una trombosi della vena ileo colica e della vena porta consecutive ad un — peritiflitico del Douglas (*Escherich*) 708.
Ascite. Cura della — tubercolare con iniezioni intraperitoneali di glicerina jodoformica (*Schömann*) 847.
Aspirina. Cura della corea con la — (*Germoniy*) 606.
Astasia in bambina isterica (*Neble*) 210.
Atassia d'origine centrale (*Fairbanks* 76.
Atrepsia. Utilizzazione alimentare dei grassi nella — (*Barbier*) 798; uso del glucosio nella — (*Barbier*) 798.
Atrofia. primitiva (*Concetti*) 387; — muscolare diffusa, a decorso rapidissimo in lattante (*Comba*) 541; — nucleare (*Gierlich*) 937.
Avvelenamento da formalina (*Tommasi-Crudeli*) 120; — acuto da chinina (Federici) 351; — e morte dopo l'applicazione locale di unguento borico officinale (*Dopfer*) 612; — da albume d'uovo (*Clemens*) 620; — per acido fenico guarito con l'aceto (*Zelensky*) 620; — con the (*Köhl*) 620; — da resorcina (*Sigismund Kaiser*) 621; — con inchiostro violetto (*Hallé*) 621; sintomi tardivi dello — per fosforo (*Baumel*) 622; — con Helleborus niger (*Fürth*) 623; — acuto per stricnina con guarigione (*Pooter*) 623; — acuto da chinina nei bambini (Gioseffi) 671; meningite causata da — da cantora (*Hatfield Walker*) 928.
Azoto. Bilancio dello — e influenza dell' infezione difterica (*Finizio*) 390.

B

Babeurre. Il — nelle gastroenteriti (*Zubizarreta*) 127; cura delle gastro-enteriti acute e croniche col — (*Decherf*) 138; a proposito del — (*Ausset*) 138; sull'alimentazione col — (*Méry* e *Guillemont*) 139; il — contro lo strofulo e l'eczema (*Davenière*) 605.
Bacilli di Kock. Sul metodo per dimostrare scarsi — (*Biedert*) 852.
Bacilli di Vincent-Miller in simbiosi col gonococco di Neisser (*Ciaccio*) 120.
Bacillo del fieno. Modo di comportarsi del — nel latte trattato con vari mezzi (*Orefice*) 117.
Bacillo di Löffler. Endotossina ed antiendotossina del (*Bandi*) 546; localizzazioni rino-faringee del — (*Mori*) 556.
Bacillo di Pfeiffer. Meningite da — (*Simon*) 285; setticemia da — (*Menabuoni*) 555.
Bacillo dissenterico. (*Auché*) 136.

Bacillo piocianico. Dermatite gangrenosa con presenza di — (*Adamson*) 536.
Bacillus enteritidis. Diffusione del — Gaertner nel latte di vacca (*Klein*) 681.
Bacterium coli. Resistenza al formolo ed al siero di sangue omologo ed eterologo del — di varia origine (*Tedeschi*) 154; della sieroreazione omologa ed eterologa del — (*Stoppato*) 116.
Beri-beri. Ricerche ematologiche nel — dei poppanti e degli adulti (*Takasu*) 452.
Biliari vie. Mancata formazione congenita delle (*Cesaris Demel*) 142.
Bioferrina. La — nella pratica infantile (*Siegert*) 152; la — nelle uremie dei poppanti (*Nebel*) 606.
Bleu di metilene. Il — nella oftalmia dei neonati (*Moncorvo*) 605.
Bocca. Igiene della — (*Maggioni W.*) 956.
Botriomicosi. Un caso di — in un bambino (*Villemin*) 282.
Brefotrofî. I — in alcuni stati Europei (*Szalardi*) 631.
Briglia congenita attraversante l'addome (*Berti*) 123.
Bromipina. Sui clisteri di — nella pratica infantile (*Rahn*) 610.
Bronchi. Tubi caduti nei — e rimastivi per più anni (*Egidi*) 391.
Bronco-pneumonite complicata con anemia pseudoleucemica (*Ribadeau-Dumas*) 370; — curata col creosotal (*Toff*) 614; — suppurata simulante la pleurite purulenta (*Pater* e *Guinon*) 797.

C

Calcio. Contenuto in — nel cervello dei lattanti (*Quest*) 296.
Calcolosi renale (*Nasch*) 872; fimosi congenita e — vescicale (*Roshansky*) 949.
Capelli. Caduta dei — nella sifilide secondaria (*Leiner*) 463.
Capsula surrenale. Sarcoma della — (*Bruch*) 148; tumori della — (*Lapointe*) 362.
Carcinoma del pene (*Creste*) 949.
Carie dentaria. Un caso di morte per — (*Broca*) 626.
Casse-latte. Organizzazione delle — (*Weiss*) 630.
Catalasi. La — del latte (*Sarthon*) 678; — (*Reiss*) 678.
Cecità verbale familiare congenita (*Taquet* e *Foy*) 925.
Cerebropatie. Le paresi primitive dell'intestino dei lattanti e le — congenite (*Mori*) 923.
Cervelletto. Ipoplasia congenita famigliare del — (*Frenkel* e *Langstein*) 280; i riflessi corneali nei tumori del — (*Oppenheim*) 287; cisti del — (*Lichtheim*) 305; eredosifilide del — (*Guillain*) 306; — sarcoma del — (*Rach*) 711; tumore del — (*Figueira*) 937; ascesso del — (*Neumann*) 939.
Cervello. Tumore cistico della base del — (*Rach*) 229; ascesso del — (*Castro*) 289; ascesso del — d'origine traumatica (*Ludwig* v. *Schmarda*) 293; deformazioni microgiriche del — (*Oeconomakis*) 293; contenuto in calcio del — nei lattanti (*Quest*) 296; atrofie sperimentali del — ed atrofie craniensi concomitanti (*D'Abundo*) 308; pseudo tumore del — (*Henneberg*) 305; ernia del — (*Silcock*) 307, atrofia unilaterale del — (*Koeppen*) 308.
Cheratosi pilare. Microsfigmia con — e debilità mentale (*Variot*) 796.
Chinino. — Cioccolatini al — di Stato (*Martinotti* e *Castellino*) 611; cioccolatini al tannato di — nella malaria infantile (*Celli*) 611.
Cianosi parossistica congenita (*Variot* e *Duval*) 56; volume dei globuli rossi nella poliglobulia con — (*Vaquez*) 370; splenomegalia in un colemico con — e poliglobulia transitoria (*Guinon, Rist, Simon*) 449; — congenita (Vallega) 481 — Sulla dottrina della — nei vizi di cuore congeniti (*Pacchioni*) 558.
Cieco intestino. Tubercolosi del — (*Guinon* e *Pater*) 796.
Circoncisione. Enuresi notturna guarita con la — (*Mayer*) 950.
Cirrosi alcoolica del fegato dovuta all'abuso del sidro (*Neurath*) 640; — biliare splenomegalica (*Cecil Williams*) 870.
Cisti — dell'arco palato-faringeo (*Hanszel*) 63; — del cervelletto (*Lichtheim*) 305; le — idatidee (*Hererra Vegas*) 528; — traumatica dello stomaco (*Chutro*) 864.
Citarina. La — nella gotta (*Angelillo*) 619).
Citrato di soda e sua azione eupeptica nella seconda infanzia (*Variot*) 636; azione antiemetica

ed eupeptica del — nell'intolleranza gastrica dei poppanti (*Aibinder*) 778.
Clavicola. Tubercolosi della — (*Conor*) 849.
Cloro. Ricambio del — e nefrite (*Stöltzner*) 382.
Clorosi in un bambino (*Hallé* e *Jolly*) 372.
Cloruro di bario. Uso del — nell'età infantile (*Dotti*) 551.
Cloruro di sodio e idrope infantile (*Gruener*) 711.
Colite acuta primitiva (*Kokoris*) 139.
Collargolo. Il — nella cura della corea e della pericardite (*Edsall*) 151; Il — nell'eresipela (*Borkmann*) 151.
Colonna vertebrale. Percussione della — nei bambini (*Cappuccio*) 625; rara malformazione congenita della porzione cervicale della — (*Burci*) 942.
Colostro. Sulla citodiagnosi del — (*Zuckerkandl*) 636.
Coma diabetico (*Dupuy*) 862.
Complementi. Ricerche cliniche sui — (**Pacchioni e Mori**) **503**.
Contratture generalizzate nella meningite cronica (*D'Espine*) 278; trattamento delle — artrogene infiammatorie (*Handek*) 523; — della coscia di natura luetica (*Swoboda*) 712; nuova forma di — muscolari generalizzate e permanenti a base ereditaria (*Gennari*) 939; attitudini viziose per — isteriche (*Broca* e *Herbinet*) 939.
Convulsina. La — contro il catarro e la flogosi delle vie aeree (*Henschel*) 609.
Convulsioni unilaterali ed eritema essudativo (*Monro*) 287.
Corea. — e cuore (*Tretti*) 54; il collargolo nella cura della — (*Edsall*) 151; — e reumatismo nodoso (*Horn*) 228; eziologia e patogenesi della — (*Czerno-Schwarz* e *Lunz*) 300; cura della — con l'aspirina (*Germonig*) 606; cura della — febbrile (*De Léon*) 931; cura della — del Sydenham (*Grevet*) 934.
Corizza. Intubazione delle vie nasali nella — dei lattanti (**Minerbi** e **Vaccari 825**; cura della — sifilitica dei neonati (*Laurens*) 859.
Corpi estranei — nell'esofago (*Bérard* e *Leriche*) 62; — nell'esofago (*Süver*) 63; — speciali nell'orecchio e nel naso (*Citelli*) 535.
Coxalgia. Lussazioni nella — (*Broca*) 518; prognosi della — (*Calot*) 529.
Coxite tubercolare e suo trattamento (*Massimi*) 217; diagnosi della — *Calot*) 529.
Cranio. Frattura della base del —, disturbi mentali consecutivi, guarigione (*Morquio*) 520.
Creosotal e cura delle bronchiti e polmoniti (*Toff*) 614.
Cretinismo. Trattamento del — con la sostanza tiroide (*Wagner* v. *Jauregg*) 208; — sporadico (*Lugaro*) 210.
Criptorchismo. Trattamento chirurgico del — (*Hermann*) 532.
Croup. Un vaporizzatore per il — (*Kilmer*) 634.
Cuore. Comunicazione tra orecchietta d. e ventricolo s. del — (*Amenille*) 51; vizio congenito di — con iperglobulia (*Goldzicher*); comunicazione interventricolare (*Morquio*) 52; sulla semiologia delle anomalie congenite del — (*Manuel A. Santas*) 53; — nella corea (*Tretti*) 54; deformazione complicata del — (*Saillant*) 55; influenza dell'eredità sifilitica sui vizi di — (*De Chiara*) 58; rottura spontanea del — (*Schaps*) 59; il — in un caso di nefrite scarlattinosa (*Nobécourt* e *Darré*) 233; — da struma (*Schwoner*) 708; il — nella malattia di Friedreich (*Lannois*) 942.
Cura di carne e demineralizzazione nella tubercolosi (*Steinitz* e *Weigert*) 855.
Cura dimagrante nei bambini (*Orgler*) 151.
Cysticercus cellulosae nella lingua (*De Gaetano*) 60.

D

Decannulazione. Considerazioni intorno alla cura di alcuni casi di difficile — (*Simonetti* e *Caccia*) 559.
Declorurazione. Epilessia jacksoniana guarita con la — (*Thomas*) 150; — e nefriti (*Araoz Alfaro*) 945.
Defecazione. Accessi di stenocardia durante la — (*Swoboda*) 712.
Demineralizzazione e cura di carne nella tubercolosi (*Steinitz* e *Weigert*) 855.
Denti. Lesioni dentarie eredosifilitiche (*Comby*) 230; valore semeiologico dei — di Hutchinson nella prima dentizione (*Tostes de Alvarenga*) 859.

Dermatite gangrenosa (*Adamson*) 536; — exfoliativa dei neonati (*Knoepfelmacher*) 639.
Diabete insipido (*Pollak*) 67, 226; (*Monti*) 639.
Diaframma. Ascesso sotto il — (*Topson*) 144.
Diarrea infantile estiva (*Cook*) 77; eziologia della — estiva (*Volpino*) 125; — estiva (*Weaver*, *Tunnicliff*, *Heinemann*, *Michael*) 136; la gelatina contro la — (*Patricat*) 865.
Difterite e cuore (*White*) 78; — laringea e flemmone latero-laringotracheale (*Dufour* e *Broca*) 231; resoconto clinico statistico di casi di — (Barbesi e Barchielli) 255; — nei lattanti (*Mori*) 556; — ed enfisema polmonare d'origine tossica (*Mya*) 556; l'herpes nel decorso della — (*Orsi*) 558; considerazioni sulle recidive di — (Menabuoni) 721; la pseudo-scarlattina metadifterica (*Marfan*) 782.
Diplegia congenita del n. faciale dell'oculomotore esterno (*Gutzmann*) 942.
Diplococcemia post-impetiginosa (*Bracci*) 537.
Disostosi cleido-craniense ereditaria (*Villaret* e *Framcoz*) 930;
Dispepsia e flora batterica intestinale (*Silva*) 118; osservazioni semeiotiche nella — (*Silvestri*) 118; — gastrica con spasmo pilorico (*Méry* e *Guilleminot*) 130; — gastro-intestinale cronica (*Schütz*) 700.
Dissenteria microbica (*Firth*) 122; — amoebica (*De Oliveira*) 127; ematologia della — (*Maeffer*) 129; — bacillare guarita col siero di Krüse (*Jehle*) 227.
Diverticolo di Meckel aperto (*Salzer*) 63; — (*Hyde*) 132; perforazione di un — (*Woody*) 873.
Dura madre. Ferita della — spinale e perdita di liquido cefalorachidiano (*Bruschi*) 531.

E

Eczema. Morti per — (*Bernheim*) 369; il babeurre contro lo — (*Davenière*) 605.
Edema acuto circoscritto (*Mearn*) 877.
Elevazione congenita della scapola (*Manasse*) 525.
Elminti. Azione tossica degli — e proprietà battericide dei succhi elmintici (*Jammes* e *Mandoul*) 132; — cura degli (*Carrière*) 137.
Ematemesi dovuta ad ingestione di frammenti di paglie di ferro (*Lazard*) 231.
Ematomielia primitiva dorso-lombare (*Livierato*) 802.
Ematuria come manifestazione del morbo di Barlow (*Belloc*) 360; emoglobinuria ed — parossistica (*Langstein*) 944.
Emboli in seguito a debilità del cuore post-difterica (*Escherich*) 710.
Emiplegia sinistra e morbo ceruleo (*Babinsky* e *Tonfesco*) 59; — post-epilettica (*Neurath*) 227; un caso di — causata da lombrici (*Ligaud*) 297; — nel corso di una febbre tifoide (*Papillon*) 638.
Emofilia. Artropatie da (*Lambret*) 451.
Emoglobinuria ed ematuria parossistica (*Langstein*) 944.
Emorragia ombelicale tardiva da anomalia delle arterie (*Morquio*) 697; la sifilide nella patogenesi della — gastroenterica del neonato (*Richelot*) 858; — delle meningi spinali (*Abt*) 875.
Emorroidi nei bambini (*Comby*) 141; anatomia patologica delle — (*Reinbach*) 541.
Encefalite acuta e poliomielite (*Guthrie*) 926.
Endocardite da micrococcus meningitidis cerebrospinalis (*Weichselbaum* e *Ghon*) 57; — tubercolare (*Barbier*) 58.
Enfisema del grande epiploon (*Maass*) 140; — infantile famigliare (*Chiodi*) 551.
Enterectomia in un bambino dopo dodici ore dalla nascita (*Kennedy*) 528.
Enterite. Trattamento della — mucco-membranosa (*Combe*) 218.
Enterocoliti e adenoiditi (*Roux* e *Josserand*) 795; il lavaggio intestinale caldo come mezzo curativo delle — (*Caravassili*) 879.
Enterospasmo come causa di stitichezza abituale (*Cattaneo*) 538, 543.
Enuresi notturna curata con iniezioni epidurali (*Zubizzareta* e *Bordot*) 294; — curata con iniezioni epidurali (*Kapsammer*) 367; — e puntura lombare (*Babinsky* e *Boisseau*) 616; — (*Blum*) 639; — notturna guarita con la circoncisione (*Mayer*) 950; cura della — colle

iniezioni epidurali (*Götzi*) 950; — (*Rey*) 951; le iniezioni epidurali nella cura della — (*Luzzatto*) 951.
Ependimite acuta (*Coutts*) 307.
Epilessia jacksoniana guarita con la declorurazione (*Thomas*) 150; emiplegia consecutiva ad — (*Neurath*) 227; — tipica secondaria ad altri disturbi cerebrali (*Zappert*) 228; — jacksoniana e distacco antico della sutura coronale (*Fontognont*) 291; istero — (*Cotton*) 875; cura ed educazione degli affetti da — (*Freimann*) 931.
Epiploon. Enfisema del grande — (*Maas*) 140.
Epitiflite pneumococcica (*Haim*) 134.
Eresipela. Cura della — col collargolo (*Borkmann*) 151; — dei neonati (*Variot*) 701.
Eritema essudativo (*Monro*) 287; — emorragico (*Langstein*) 843.
Ermafroditismo (*Swoboda*) 362; deviazione del tipo sessuale in una bambina, caratterizzato dall'obesità e da un simulato — (*Guinon* e *Bijon*) 795.
Ernie ombelicali congenite (*Elder*) 64; cura delle — ombelicali con le iniezioni di paraffina (*Hagenbach-Burckhant*) 65; — diaframmatiche congenite e strozzamento cronico dello stomaco (*Heidenheim*) 129; — e fimosi (*Peraire*) 135; — da atrofia di parte della musculatura del ventre (*Pollak*) 225; — cerebrali (*Silcock*) 307; le — dell'ovaio con torsione del peduncolo (*Gangele*) 524; alcune varietà di — (*Scott Carmichael*) 529; trattamento delle — ombelicali (*Duclaux*); — del cordone ombelicale guarite senza intervento chirurgico (*Escherich*) 713; — diaframmatiche (*Lepage*) 779; — inguinali strozzate (*Nassau* e *Mutschler*) 872; — dell'appendice vermiforme (*Mutschler*) 872; tubercolosi di un diverticolo della vescica in — inguinali (*Corner* e *Rowntree*) 950.
Esantemi. Caratteristiche degli — acuti non pustolosi e delle loro forme miste (*Galatti*) 844.
Esofago. Gastrotomia per occlusione dell' — e fistola gastrica (*Topson*) 873.
Esoftalmo, vegetazioni adenoidi (*Speler*) 67; — (*Meara*) 876.
Esostosi osteogeniche ereditarie (*Teissier*) 529.
Espressione mimica nei bambini mixedematosi durante la cura tiroidea (*Mori*) 556.
Euchinina. Uso della — (*Schweitzer*) 613; — ed altri eteri di chinina (*Bruno*) 613.

F

Facciale nervo. Paralisi congenita del — (*Gierlich*) 937; diplegia congenita del — e dell'oculomotore esterno (*Gutzmann*) 942;
Faringe. Ascesso del — (*Szmurlo*) 63; cisti del — (*Hanszel*) 63; localizzazioni difteriche nel — dei lattanti (*Mori*) 556.
Febbre nell'infezione tifoide del bambino (*Pincherle*) 541; cura della — intermittente (*Comby*) 606; propagazione della — maltese col latte di capra (*Varigny*) 842.
Feci. Dosaggio del grasso nelle — (*Hecht*) 228; stipiti batterici coltivati dalle — (*Muenz*) 229; speciale modello di mutandini per raccogliere le — e le urine nei poppanti (*Gagnoni*) 553; flora batterica delle — normali di latte di donna (*Moro*) 690; eliminazione di albumina per le — (Oliari) 801; importanza dell'esame metodico delle — (*Ausset*) 866.
Fegato. Sarcoma congenito del — (*Bruch*) 143; cirrosi alcoolica del — dovuta all'abuso del sidro (*Neurath*) 640; ascessi multipli del — (*Escherich*) 708; adeno-carcinoma primitivo del — in un bambino di 9 anni (*Mattirolo*) 867.
Fenomeno di Babinsky. Poliomielite anteriore acuta con — positivo (*Fuchs*) 215; — e sue relazioni col riflesso paradossale dei flessori (*Gordon*) 283; il — studiato in mille bambini (*Engsjler*) 308.
Fermenti. Ricerche sui — dell'urina (Borrino) 896.
Ferro e frizioni cutanee (*Goldman*) 610; contenuto in — del latte di donna (*Camerer-Urach*) 679.
Fibrocondromi congeniti della regione cervicale (*Variot* e *Eschbach*) 230.
Fimosi ed ernie (*Peraire*) 135; — congenita e calcoli vescicali (*Roshansky*) 949.
Fistole congenite multiple (*Variot*) e *Eschbach*) 230; — della testa e del collo; — uretrali congenite (*Paschkis*) 360; gastrotomia per

occlusione esofagea e — gastriche (*Topson*) 873.
Flemmone latero-laringotracheale in bambino intubato (*Dufour* e *Broca*) 231.
Formalina. Conservazione del latte colla — (*Tedeschi*) 114; uso del latte cotto formalinizzato (*Smaniotto*) 118; iniezioni sotto cutanee di — contro il tetano dei neonati (*Szalardi*) 778; Effetti della — somministrata internamente (*Jacobson*) 614; azione della — sul latte (*Sommerfeld*) 684; (*Bandini*) 685; (*Schaps*) 685.
Fratture sopracondiloidee dell'omero (*Mouchet*) 525.
Funicolo spermatico. Torsione del — (*Grunert*) 363.

G

Gangrena polmonare di origine otogena (*Guillemont*) 799.
Gastro-enterite curata col babeurre (*Zubizarreta*) 127; — e riflesso cutaneo addominale (*Cruchet*) 135; effetti dell'alimentazione di bambini convalescenti da — mediante gelatina (*Gagnoni*) 553; — dei lattanti (*Gastongnay*) 701; cura della — cronica dei lattanti col succo gastrico di porco (*Hepp*) 701; cura ospedaliera della — infantile (*Luzzatto*) 869; gli edemi nel corso della — (*Rocaz*) 869; le mosche come causa di diffusione della — (*Santori*) 870.
Gastrotomia per occlusione esofagea e fistola gastrica (*Topson*) 873.
Gelatina. Effetti dell'alimentazione dei bambini convalescenti da affezioni gastro-enteriche mediante — (*Gagnoni*) 553; la — contro la diarrea infantile (*Patricat*) 865.
Genu recurvatum (*Deroque*) 525.
Ghiandola mammaria. Anatomia della — durante l'allattamento (*Engel*) 374; modificazioni indotte nella struttura della — dalla sospensione dell'allattamento (Meynier) 401; influenza dell'inanizione sulla struttura della — funzionante (Meynier) 881.
Ginocchio. Ago nel — (*Arquembourg*) 532; versamento purulento nel — in un neonato con pseudoparalisi di Parrot (*Marfan*) 793.
Gliosi nodulare ipertrofica (*White*) 302.
Glucosio. Dell'assenza del — nel liquido cefalo-rachideo (*Dubos*) 290; uso del — negli atrepsici, nei dispeptici, nelle enteriti (*Barbier*) 798.
Gonococco. Tabe dorsale infantile da — (*Mazzeo*) 214; uretriti da — (*Genevoix*) 361; epidemia di vulvovaginite da — in bambine (*Baer*) 362; edema flogistico da — nel cuoio capelluto (*Apert* e *Froyet*) 798; uretrite da — (*Rudski*) 946; le infezioni da — nei bambini (*Holt*) 947; salpingite da — (*Bidwell*) 948.
Gozzo parenchimatoso (*Jones*) 872.
Grasso. Dosaggio del — nelle feci (*Hecht*) 228; fisiologia della secrezione del — nel latte (*Engel*) 373; sul contenuto in — nel latte di donna (*Reyher*) 677; note al lavoro precedente (*Freund*) 677; risposta alle precedenti osservazioni (*Reyher*) 677; significato della sintesi del — per la formazione del latte e del colostro (*Arnold*) 687; utilizzazione alimentare del — nei bambini dispeptici ed atrofici (*Barbier*) 798.

H

Herpes nel decorso della difterite (*Orsi*) 558.

I

Idiozia amaurotica famigliare (*Cotton*) 76; — mixedematosa (*Bourneville*, *Lutand*, *Tournay*) 300; — e atrofia emilaterale del cervello (*Koeppen*) 308; — acquisita traumatica (*Acquaderni*) 541; — e microcefalia (*Guinon* e *Castagnol*) 794; — con sindrome di Reynaud (Bracci) 829; — cerebroplegica famigliare e microcefalia (*Riva*) 926; — mongolica (*Comby*) 930.
Idrocefalo curato con l'autodrenaggio (*Taylor*) 73; — d'origine sifilitica (*Galatti*) 296; caso rarissimo di — congenito (*Mariani*) 308; — cronico (*Monti*) 638; — cronico interno (*Knoepfelmacher*) 710; — e microcefalia (*Guinon* e *Castagnol*) 794; — interno e minima lesione funzionale (*Ibrahim*) 938.
Idrope. Influenza del cloruro di sodio nell' — infantile (*Gruener*) 711.

Igiene della scuola (*Selter*) 375; — e medici scolastici (*Goeppert*) 376.
Ileo combinato (*Ewald*) 124.
Impetigine. Diplococcemia dopo la — (*Bracci*) 587.
Inanizione. Influenza della — sulla struttura della ghiandola mammaria funzionante (**Meynier**) **881**.
Infantilismo (*De Sanctis*) 310.
Infezione nutrizione (*Salge*) 460; — cutanea dei neonati (*D'Astros*) 538; diagnosi delle malattie da — (*Ferrio*) 538; azione di varie specie di — sulla ghiandola tiroide (*Sarbach*) 958.
Influenza (*Pacchioni*) 559; ascesso retrobulbare dopo la — (*Blaschek*) 605; — e diplococco catarrale (*Jehle*) 711.
Intestino. Tubercolosi primaria dell' — (*Ito*) 64; emorragia dell' — (*Finley Bell*) 73; patologia del tessuto adenoide dell' — (*Störk*) 140; importanza della flora fisiologica dell' — (*Moro*) 459; spasmo dell' — come causa di stitichezza abituale (*Cattaneo*) 538 e 543; stenosi congenita dello — tenue (*Preleitner*) 708; ferite multiple dello — (*Topson*) 873; paresi primitive dell' — dei lattanti (*Mori*) 923.
Intubazione. Tubi caduti nei bronchi (*Egidi*) 391; cura dei casi di difficile decannulazione (*Simonetti* e *Caccia*) 559; stenosi delle prime vie respiratorie secondarie alla tracheotomia e alla — (**Comba**) **561**; — delle vie nasali nella corizza dei lattanti (**Minerbi** e **Vaccari**) **825**; — e tracheotomia (*Egidi*) 957.
Intussuscezione (*Giffin*) 874.
Invaginazione intestinale acuta (*Kredel*) 128; diagnosi e cura della — (*Araoz Alfaro*) 868.
Ipotrofia prolungata in un ragazzo di otto anni (*Variot*) 794; studio radiografico dello scheletro, delle mani e dei piedi in tre casi di — infantile (*Variot*) 860.
Isterismo. Conoscenza dello — (*Meyer*) 210; astasia ed abasia in bambina affetta da — (*Nèble*) 210; pseudo-paraplegia nello — (*Piettre*) 213; su una forma tipica di — infantile e sui rapporti di questo con l'anatomia della linea alba (*Friedjung*) 934; contratture nello — (*Broca* e *Herbinet*) 939.
Isteroepilessia (*Cotton*) 87[illegible].
Ittero da ritenzione (*Cesaris Demel*) 142; — e vomiti a ripetizione (*Richardière*) 142; l' — catarrale in Berlino (*Ewer*) 867.
Ittiolo. Valore terapeutico dell' — e della trementina nella scarlattina (*Nazarow*) 614.
Ittiosi congenita. Un caso atipico di — (*Zumbusch*) 536; — universale (*Brandweiner*) 707.

K

Koplik. Segno di — nel morbillo (*Hlava*) 879.

L

Lattanti. Peritonite primitiva in — (*Doebeli*) 143; contenuto in calcio nel cervello dei — (*Quest*) 296; mioclono multiplex in — (*Cirelli*) 298; alterazioni della funzione nutritizia dei — (**Mya**) **323**; nefrite dei — quale complicanza di affezioni intestinali (*Pick*) 363; la mortalità nei — e le levatrici (*Hutzler*) 373; origine della tubercolosi nei — (*Schlossmann*) 379; i — nell'Osp. Imper. e Imperatrice Fed. a Berlino (*Baginski*) 383, 632; nutrizione dei — nei distretti operai (*Camerer*) 356; il reparto per — nell'Osp. S. Anna in Vienna (*Escherich*) 457; società per la protezione dei — (*Sperk*) 458; l'acidosi dei — (*Meyer* e *Langstein*) 458; flogosi articolari dei — (*Drehmann*) 622; impiego della tutulina nell'alimentazione dei — (*Cattaneo*) 539; uso del latticello e del siero di latte nei disturbi digestivi dei — (*Poppi*) 540; atrofia muscolare diffusa in — (*Comba*) 541; la pleurite secca nei — (*Poppi*) 544; caratteristiche cliniche della difterite nei — (*Mori*) 556; speciale modello di mutandini per raccogliere feci ed urine nei — (*Gagnoni*) 553; lotta contro la mortalità dei — (*Ebert*) 626; statistica della mortalità dei — (*Rosenthal*) 627; le associazioni femminili contro la mortalità dei — (*Trumpp*) 629; per diminuire la mortalità dei — (*Muls*) 630; dispensario per — [gouttes de lait] (*Forster* e *Araoz Alfaro*) 632; ricerche morfologiche e biologiche sui batteri intestinali dei — (*Moro*) 690, 693; l'acidosi dei — (*Meyer* e *Langstein*) 458, (*Steinitz*) 693; concentrazione osmotica dei più comuni alimenti dei — (*Stoelzner*) 694; le

vegetazioni adenoidi ed i disturbi digestivi dei — (*Variot*) 698; gastro-enterite dei — (*Variot*) — (*Hepp*) 701; alimentazione dei — nell'economia domestica dell'operaio (*Weiss*) 712; valore semeiologico della palpazione della milza nei — di pochi mesi (*Poppi*) 743; studio di una varietà d'infezione intestinale nei — (*Tissier*) 777; azione antiemetica ed eupeptica del citrato di soda nell'intolleranza gastrica dei — (*Aïbinder*) 778; il « Säuglingsschutz » di Vienna: 791; intubazione delle vie nasali nella corizza dei — (**Minerbi e Vaccari**) **825**; tubercolosi e nutrizione dei — (*Sobotta*) 847; le paresi primitive dell'intestino dei — (*Mori*) 923.

Latte crudo e microrganismi (*Evans* e *Cope*) 71; conservazione del — col formolo (*Tedeschi*) 114, 119; conservabilità del — vaccino variamente trattato (*Dedin*) 116; modo di comportarsi del b. del fieno nel — (*Orefice*) 117; comportamento al microscopio del — vaccino variamente trattato (*Plebs*) 117; — e modificazioni del coagulo di caseina (*Peruzzi*) 117; uso del — cotto formalinizzato (*Smaniotto*) 118; alimentazione con — vaccino variamente trattato e flora batterica intestinale (*Silva*) 118; dell'attrito interno e della tensione superficiale del — di donna in condizioni normali e patologiche (**Allaria**) **162**; fisiologia della secrezione del grasso del — (*Engel*) 373; di un — commerciale di 1° grado (*Biedert*) 374; ricerche sulla produzione e preparazione del — (*Backhaus*) 375; nuovo apparecchio da sterilizzazione del — mediante refrigerazione (*Auerbach*) 457; precipitine del — (*Spolverini*) 472; speciale modo di conservazione del — (*Spolverini*) 474; uso del latticello e del siero di — nei disturbi digestivi dei lattanti (*Poppi*) 540; — pasteurizzato, sterilizzato e condensato (*Siedler*) 624; organizzazione delle casse — (*Weiss*) 630; sul contenuto in grasso nel — di donna (*Reyherer* e *Freund*) 667; sulla catalasi del — (*Sarthon*) 678; sulla catalasi del — (*Reiss*) 678; sul nucleone nel — di donna nei diversi periodi di allattamento (*Valenti*) 679; biochimica del — (*Szontagh*) 679; sul contenuto in ferro nel — di donna (*Camerer-Urach*) 679; sull'origine del lattosio (*Porchet*) 679; viscosità del — (*Cavazzani*) 680; il — dal punto di vista chimico, batteriologico e biologico (*Cozzolino*) 680; batteriologia del — (*Severin* e *Budinoff*) 680; tentativi di mungitura asettica del — (*Willem* e *Miele*) 681; diffusione del b. enteritidis Gaertner nel — di vacca (*Klein*) 681; il — sterilizzato secondo le recenti ricerche (*Ferreira*) 681; pasteurizzazione del — (*Freudenreich*) (*Zelenski*) 682; studî biologici sulla sterilizzazione del — (*Hippius*) 683; sul — formalinato e sull'azione della formalina sopra alcune specie batteriche (*Sommerfeld*) 684; azione della formalina e dell'acqua ossigenata sul — (*Bandini*) 685; conservazione del — colla formaldeide (*Schaps*) 685; la ricerca dell'ammoniaca per stabilire la purezza del — (*Trillat* e *Santon*) 686; il — di vacca sterilizzato: suo valore nutritivo (*Brunon*) 687; il significato della sintesi del grasso della fagocitosi del grasso, della secrezione e della degenerazione grassa per la formazione del — e del colostro (*Arnold*) 687; — crudo come nutrimento dei lattanti (*Hohlfeld*) 687; ricerche sul — del mercato di Lipsia (*Bruning*) 688; digestione del — nel lattante (*Hamburger*) 689; flora batterica delle feci normali di — di donna (*Moro*) 690; intolleranza pel — di donna (*Monteiro Vianna*) 700; cessazione improvvisa della secrezione del — (*Friedjung*) 712; consumo del — e mortalità per tubercolosi (*Starck*) 851.

Latticello. L'uso del — nei disturbi digestivi dei lattanti (*Poppi*) 540.

Lattosio. Origine del — (*Porchet*) 679.

Lecitina. La — in terapia infantile (*Migliaccio*) 152.

Leucemia in un neonato (*Zuccola*) 371; la — linfocitica nell'età infantile (*Tiehndorff*) 709; — a forma pseudoscorbutica (*Weill*) 952; — acuta (*Karschin*) 953; trattamento della — coi raggi Röntgen (*Flesch*) 953; — acuta (*Blackader* e *Gillies*) 954.

Lichen ruber planus (*Brandeweine*) 228; — in un bambino di 11

mesi (*Escherich*) 534; — scrophulosorum (*Swoboda*) 713.
Linea alba. Rapporti dell'isterismo con l'anatomia della — (*Friedjung*) 934.
Linfadenia nell'infanzia (*Haushalter* e *Richon*) 371.
Linfa vaccinica. Metodi per liberare rapidamente dai batteri la — (*Carini*) 841; trasmissione della tubercolosi per mezzo della — (*Onorato*) 854.
Linfomi. Terapia dei — tubercolosi del collo (*D'Este*) 849;
Lingua. Cysticercus cellulosae nella — (*De Gaetano*) 60; epidemia di « — geografica » associata a perlèche (*Weill* e *Favre-Gilly*) 797; struma della base della — (*Meixner*) 863.
Linguaggio. Malattie del — nei bambini (*Chervin*) 297;
Lipomi ostesperiostei (*Routier*) 519.
Liquido cefalo-rachideo nelle meningiti (*Haud*) 71; reazioni cellulari e sierofibrinose del — nelle meningiti tubercolari (*Froin* e *Romond*) 145; proprietà fisico chimiche del — (*Allaria*) 290; assenza del glucosio nel — (*Dubos*) 290; perdita del — per ferita della dura madre spinale (*Bruschi*) 531; origine e significato dei leucociti del — nella meningite tubercolare (*Melli*) 542; il — nel corso del vaiolo (*Thaon*) 840.
Luce rossa. Cura della varicella colla — (*Pick*) 609; noma guarito con la — (*Motchau*) 610; — e scarlattina (*Knopf*) 783.
Lussazione bilaterale congenita della coscia (*Spitzy*) 517; — congenita dell'anca su un feto nato morto (*Kirmisson*) 519; la resistenza dei tessuti nella riduzione della — congenita dell'anca (*Bradford*) 518; sintomi, diagnosi e trattamento delle lussazioni nella coxalgia (*Broca*) 518; — congenita della spalla (*Cumston*) 522; patologia e terapia della — congenita del ginocchio (*Perthes*) 524; — congenita del collo del piede (*Freiberg*) 527.

M

Macchie da parto mongoliche nei bambini giapponesi (*Kocko Fujisawa*) 535.
Macroglossia congenita e sindrome di Thomsen (*Carrière*) 795.
Macrosomia parziale congenita (*Preleitner*) 708.
Malaria. Il tannato di Chinina nella — infantile (*Flamini*) 466; i cioccolatini al tannato di chinino nella — infantile (*Celli*) 611.
Malattia da siero (*Pirquet* e *Schick*) 216 e 463.
Malattie nervose. Sopra 1150 casi di — (*Schipfer*) 211; forme non comuni di — (*Pierce Clark*) 289; cura ed educazione dei fanciulli psichicamente anomali ed affetti da — (*Freimann*) 931.
Malformazioni congenite multiple (*Guenicot*) (*Maygrier*) 793; — della porzione cervicale della colonna vertebrale (*Burci*) 942.
Maretina e suo meccanismo d'azione (*Calabrese*) 619.
Megacolon congenito (*Groanboom*) 131; — (*Zubizarreta*) 131; — (*Meynier*) 131; — (*Escherich*) 229; prima colonplicatio eseguita in un caso di megacolon: colotomia, colorrafia, guarigione completa morfo-funzionale (*Bastianelli*) 533.
Melena da ingestione di frammenti di paglie di ferro (*Lazard*) 231; un caso di — dei neonati (Giorgi) 264.
Meningi spinali. Emorragie delle — (*Abt*) 875.
Meningite cronica con contratture generalizzate (*D'Espine*) 278; — da bacillo di Pfeiffer (*Simon*) 285; studio della — (*Cardamatis*) 288; — purulenta (*Carlini*) 389; osservazioni sulla — (*Göppert*) 461; — causata da avvelenamento da canfora (*Hattfield Walker*) 928; — guarita colle punture lombari (*Boulenger* e *Henrotin*) 929; — ed ileotifo (*Giraudet*) 932.
Meningite cerebro-spinale epidemica (*Kirchner*) 69; mezzi per diminuire i sintomi della — (*Huber*) 74; cura della — (*Fraça*) 277; alcuni casi di — (*Bordot*) 277; cura della — (*Rubeman*) 278; punture lombari ripetute contro la — (*Lenhartz*) 278; ultime endemie di — (*Kirchner*) 279; — ed occhio (*Nieden*) 279; la — (*Göppert*) 279; qualche caso di — (*Delcourt*) 281; vie d'infezione e anatomia patologica della — (*Westenhöffer*) 280; — guarita senza postumi (*Sevestre* e *Lafosse*) 635; — curata con collargolo (*Papillon*) 638; — (*Sorgente*) 928; terapia della — (*Menschig*) 928.

Meningite tubercolare e puntura lombare (**Cozzolino**) **81**; un caso di — guarita (*Claisse* ed *Abrami*) 145; reazioni cellulari e sierofibrinose del liq. cerebro-spinale nella — (*Froin* e *Romond*) 145; modificazioni del sangue nella — (*Curl*) 146; rara forma di — (*Vanzetti*) 146; un caso di — (*Tedeschi*) 146; le remissioni prolungate nella — (*Carrière* e *Lote*) 148; sulla guarigione della — *Maragliano*) 300; origine e significato dei leucociti che si trovano nel liquido cefalo-rachideo nella — — (*Melli*) 542; policolia come sintoma precursore della — (*Gagnoni*) 554; intervento chirurgico nella — (*Duret*) 929; dissociazione delle reazioni cliniche, citologiche, batteriologiche ed anatomo-patologiche nella — (*Villaret* e *Tixiea*) 930.

Meningocele orbitale doppio (*De Britto*) 303; — occipitale e lombare (*Howel Evans*) 871.

Mestruazione precoce e sarcoma dell'ovario (*Riedel*) 363.

Microcefalia e paresi primitiva dell'intestino (*Mori*) 923; idiozia cerebroplegica famigliare e — (*Riva*) 926.

Micrococcus meningitidis cerebrospinalis come agente di endocardite e sulla sua presenza nella cavità nasale (*Weichselbaum* e *Ghon*) 57; contributo alla conoscenza del — (*Weyl*) 280; cinque casi d'infezione da — (*Sorgente*) 928.

Microgiria e porencefalia (*Oeconomakis*) 293.

Micropoliadenia. Valore semeiologico della — nella tubercolosi (*Matucci*) 849.

Microorganismi. Sviluppo dei — e latte crudo (*Evans* e *Cope*) 71.

Microsfigmia con keratosi pilare e debilità mentale (*Variot*) 796.

Mielite. Influenza dei disturbi della circolazione spinale nella genesi della — acuta sperimentale da streptococco (*Ghilarducci*) 284.

Milza. Valore semeiologico della palpazione della — nel lattante di pochi mesi (*Poppi*) 743.

Mimica. L'espressione — nei bambini mixedematosi durante la cura tiroidea (*Mori*) 556.

Mioclonia e nistagmo (*Lenoble* e *Aubineau*) 938.

Mioclono multiplex in un lattante (*Cirelli*) 298.

Miopatia progressiva (*Nogués* e *Sirol*) 148; — primitiva con deficienza mentale (*Tramonti*) 284; — spasmodica di Hochsinger (*Peters*) 878; — progressiva a tipo facio-scapolo-omerale di Landouzy Déjerine. (*Gaveiso*) 941.

Miosite ossificante progressiva (*Josserand* e *Horand*) 295; — fibrosa del muscolo subscapolare (*Urbach*) 940.

Mitrale valvola. Stenosi della — (*Léon d'Astros*) 54.

Mixedema e pseudo-atrofia muscolare (*Schlesinger*) 227; — (*Swoboda*) 230; — (*Bourneville, Lutaud, Tournay*) 300; l'espressione mimica nel — durante la cura tiroidea (*Mori*) 556; — congenito (*Moncorvo Filho*) 860; ricambio nel — (*Hongardy* e *Langstein*) 861; — e mongolismo (*Luzzatto*) 861; insufficienza renale, intestinale ed epatica nel — (*Garnier*) 862.

Mixosarcoma pararenale di origine Wolffiana (*De Pena* e *Agnerre*) 948.

Mongolismo. Due casi di — con reperto anatomico (*Chartier*) 795; mixedema e — (*Luzzatto*) 861; idiozia e — (*Comby*) 930.

Morbillo e stomatite ulcerosa (*Dan M'c Kenzie*) 64; il peso e le urine nel — (*Nobécourt, Leven* e *Merklen*) 223; variazioni dell'eliminazione dell'urea nel — secondo il regime alimentare (*Nobécourt* e *Merklen*) 637; — successivo di scarlattina (*Risel*) 783; sull'esantema della mucosa boccale nel — (*Hlava*) 878.

Morbo d'Addison a decorso acuto (*Nobécourt* e *Brelet*) 222; — in una bambina (*Gareiso*) 369; — con iperglobulia e linfocitosi (*Acuna*) 450.

Morbo ceruleo e cianosi delle retine (*Babinsky* e *Tonfesco*) 59; un caso di — (*Hochsinger*) 229; — (**Vallega**) **481**.

Morbo di Barlow. Ematuria e — (*Belloc*) 360; alterazioni ossee nel — (*Looser*) 369; — (*Cattaneo*) 539; — (*Balloc*) 696; — (*Weil-Hallé*) 696; — (*Araoz Alfaro*) 697; — causato dall'uso esclusivo di latte maternizzato (*Méry* e *Guillemont*) 799; falso — (*Weill*) 952.

Morbo di Friedreich (*Nammack*) 72; il — e le malattie congenite

di cuore (*Aubertin*) 281; etiologia del — (*Bouché*) 281; un caso di — con autopsia (*Pic* e *Bonnamour*) 282; il cuore nel — (*Lannois*) 942.
Morbo di Hirschprung. V. megacolon congenito.
Morbo di Hodgkin (*Warnecke*) 369.
Morbo di Little. Stato degli sfinteri nel — (*Auché* e *Campana*) 282; — eziologia del — (*Broglio*) 283; — (*Scarano*) 932; — (*Sisto*) 941.
Morbo di Raymond. Idiozia e — (**Bracci**) **829**.
Morbo di Riga (*Magrassi*) 139; — in un bambino affetto da pertosse (*Goldreich*) 707.
Morbo di Thomsen. Un caso di (*Saud*) 282; macroglossia congenita e — (*Carrière*) 795.
Morbo di Werlhof (*Mosse*) 370.
Morbo di Winkel (*Steinhardt*) 449.
Morfologia patologica dell'addome infantile (**Berti**) **818**.
Mortalità. La — nei lattanti e l'opera delle levatrici (*Hutzler*) 373; lotta contro la — dei lattanti (*Rosenthal*) 627; le associazioni femminili contro la — infantile (*Trumpp*) 629; per diminuire la — infantile (*Muls*) 630; la — infantile nel dipartimento del Nord (*Ausset*) 630; tubercolosi e — nell'infanzia (*Brauson*) 850; consumo del latte e — per tubercolosi (*Starck*) 851.
Morte repentina. I casi di — e la glandola timo (*Zander* e *Keyhl*) 624.
Mosche. Le — come causa di diffusione delle malattie infettive dell'infanzia (*Santori*) 870.
Movimenti del corpo notturni (*Zappert*) 212; — automatici del capo (*Thompson*) 871.

N

Naevus pigmentosus curato mediante la vaccinazione (*Pfaundler*) 534.
Naso. Corpi estranei nel — (*Citelli*) 535; infezione difterica del — (*Mori*) 556; difetto dell'angolo del — eredolue tico (*Pollak*) 639; tubercolosi primitiva della mucosa del — (*Panzer*) 710; ulcera tubercolare del — (*Releitner*) 713.
Nefrite scarlattinosa (*Nobécourt* e *Darré*) 233; — dei poppanti quale complicanza di affezioni intestinali (*Pick*) 363; — e ricambio del cloro (*Stoeltzner*) 382; l'allattamento nella — (*Finizio*) 391; utilità della diaforesi provocata nel trattamento della — (*Strauss*) 616; impiego dell'urotropina nella profilassi della — scarlattinosa (*Patschkowski*) 781; — nella scarlattina (*Reichel*) 781; profilassi della — scarlattinosa (*Ziegler*) 782; trattamento della — (*Weigert*) 943; — acuta e ipertrofia tonsillare (*Hougardy*) 944; l'idrato di cloralio nella — acuta (*Storbeck*) 944; — complicante gli orecchioni (*Miller*) 945; ritenzione dei cloruri e azione del regime ipoclorurato nella — infantile (*Araoz Alfaro*) 945.
Neonato. Amiotrofia spinale diffusa del — (*Comby*) 149; melena del — (**Giorgi**) **264**; caso guarito di tetano del — (*Szalardi*) 294; lesioni encefalo-meningee in un — (*Ravant*) 302; le infezioni cutanee del — (*D'Astros*) 533; tetano del — guarito con la cura Baccelli (**Miserocchi**) 540, **835**; trattamento dell'oftalmia del — (*Morax*) 603; la porta d'ingresso dell'infezione nel — (*Keim*) 699; erosipela del — (*Variot*) 701; iniezioni sottocutanee di formolo contro il tetano del — (*Szalardi*) 778; contenuto in bilirubina del siero sanguigno del — itterico (*Gilbert* e *Léréboullet*) 779; ernia diaframmatica in un — (*Lepage*) 779; lesioni degli occhi del — durante il parto (*Wolff*) 780; suppurazioni oculari del — (*Hess*) 780; vaiolo in un — (*Mourin*) 839; emorragie gastro-enteriche del — (*Richelot*) 858; cura della corizza sifilitica del — (*Laurens*) 859.
Neuriti. Le — infettive (*Bianchini*) 453.
Nevrosi gastrica. Ricerche di fisiopatologia in un caso di — (*Nobécourt* e *Merklen*) 798.
Nistagmo. Mioclonia e — (*Lenoble* e *Aubineau*) 938.
Nittofobia (*Senet*) 923.
Noma guarito con la luce rossa (*Motchan*) 610.
Nucleone. Sul — nel latte di donna (*Valenti*) 679.
Nutrizione. Ricerche sulla — dei lattanti nei distretti operai (*Camerer*) 456; infezione e — (*Salge*) 400.

O

Obesità e simulato ermafroditismo (*Guinon* e *Bijon*) 795.
Occhi. Meningite cerebro-spinale ed — (*Nieden*) 279; — pulsanti congeniti (*Fruginele*) 608; ascessi retro-bulbari dopo l'influenza (*Blaschek*) 604; lesioni degli — dei neonati durante il parto (*Wolff*) 780; suppurazioni degli — dei neonati (*Hess*) 780.
Occlusione. Gastrotomia per — esofagea e fistola gastrica (*Topson*) 873.
Oftalmia. Trattamento della — dei neonati (*Morax*) 603; frequenza e profilassi della — dei neonati (*Wintersteiner*) 604; il bleu di metilene nella — dei neonati (*Moncorvo*) 605.
Opoterapia ipofisaria ed acromegalia (*Castiglioni*) 306.
Opsonico. Indice — dei sieri antidifterici (*Bandi*) 547; azione antiopsonica dell'aggressina difterica (*Bandi*) 548.
Orbita. Sarcoma congenito dell' — (*Ammer Frank*) 605.
Orecchio. Corpi estranei nell' — (*Citelli*) 535; iconografia topografica dell' — del neonato (*Delobet*) 537.
Ossa. Alterazioni delle — nello scorbuto e nel morbo di Barlow (*Looser*) 369.
Ossigeno. Impiego dell' — in terapia (*Hasenknopf*) 608.
Ossiuri vermicolari nella parete intestinale (*Wagener*) 137.
Osteo-artrite tubercolare del ginocchio (*Villemin*) 527; influenza del traumatismo e dei movimenti nell'evoluzione della — tubercolare (*Lannelongue*) 846.
Osteomielite dell'anca (*Duclaux*) 517; — in un lattante: porta d'entrata d'origine ostetrica (*Dupont*) 637.
Osteoperiostite luetica (*Spieler*) 229; — eredosifilitica (*Pechin*) 526.
Osteopsatirosi (Laureati) 471, 766.
Otite. Patogenesi della — media purulenta acuta (*Tanturri*) 534.
Ovaia. Tumori della — (*Schwarz*) 361; sarcoma della — (*Riedel*) 363; ernie della — (*Gangele*) 524; tumori della — (*Winternitz*) 947.

P

Pachimeningite emorragica interna (*Misch*) 292.
Palpebre. Spasmo tonico congenito dell'elevatore delle — (*Fortunati*) 301.
Pancreas. Sclerosi del — (*Zubizarreta*) 125; flogosi del — da orecchioni (*Ausset*) 867.
Paralisi infantile progressiva (*Vogt* e *Frank*) 215; — difterica di un muscolo io glosso (*Hamburger*) 228; — spastica familiare (*Modena*) 284; — congenita del velo pendulo palatino (*Variot* e *Degny*) 286; — congenita dei retti oculari inferiori (*Gutmann*) 286; due casi di — e di convulsioni unilaterali associate ad eritema essudativo (*Monro*) 287; — infantile epidemica (*Wade*) 288; trattamento ed esiti della — infantile (*Vulpius*) 296; significato delle lesioni anatomiche dei muscoli colpiti da una — di origine spinale in relazione con la plastica tendinea (*Koch*) 298; ipertrofia compensatoria in un caso di — cerebrale infantile (*Ugolotti*) 303; sull'atrofia unilaterale del cervello in idiota affetto da — cerebrale infantile (*Koeppen*) 308; cura chirurgica della — facciale coll'anastomosi spino-facciale (*Faure*) 532; — facciale spontanea nel neonato (*Bonnaire*) 792; — difterica tardiva guarita rapidamente col siero Roux (*Comby*) 796; — giovanile (*Vogt* e *Frank*) 924; trattamento della — spinale mercè impianto di nervi (*Hakenbrucke*) 926; rapporti fra — generale e tabe dorsale (*Cotton*) 933; — congenita dei due n. facciali, del n. ipoglosso sinistro e dei movimenti di lateralità dei bulbi oculari: atrofia nucleare (*Gierlich*) 937; — dei muscoli addominali nella poliomielite anteriore acuta (*Ibrahim* e *Hermann*) 940.
Paralisi infantile. Studi clinici sulla — (*Neurath*) 215; — acuta, subacuta e cronica (*Lövegren*) 215; — con fenomeno di Babinsky positivo (*Fuchs*) 215; raddrizzamento con operazioni ortopediche multiple in un caso di contrattura da — bilaterale estesa (*Courtillet*) 527; — cerebrale con difetti d'ossificazione al cranio (*Schueller*) 709; —

(*Guthrie*) 926; — e paralisi dei muscoli addominali (*Ibrahim* e *Hermann*) 940.
Paresi primitive dell'intestino dei lattanti (*Mori*) 923
Parotide. Reperto di protozoi in una — ammalata (*Tietze*) 863.
Parotite e tosse convulsiva (Galli) 34; — e citologia del liquido parotideo (*Sicard* e *Dopter*) 62; sondaggio del canale di Stenone nella — epidemica (*Dotti*) 552; cura della — (*Carrière*) 842; pancreatite da — (*Husset*) 867; nefrite complicante la — (*Miller*) 945.
Pasteurizzazione del latte (*Freudenreich*) (*Zelenski*) 682.
Patologia chimica e suoi rapporti con la medicina pratica (*Herter*) 955.
Pellagra. La — nell'infanzia (*Simonini*) 934.
Pelle. Tubercolosi della — di origine ematogena (*Filia*) 471.
Pemfigo. Eziologia del — acuto della 2ª infanzia (*Longo*).
Pene. Carcinoma del — in un bambino di 2 anni (*Creste*) 949.
Periartrite gonococcica multipla (*Heincan*) 523.
Pericardio. Sinfisi del — con anemia splenica infantile secondaria (Menabuoni) 105.
Pericardite. Il collargolo nella cura della — (*Edsall*) 151.
Perimetro toracico ed ampiezza respiratoria nei bambini (*Willbouchewith*) 222.
Peritonite primitiva in un lattante (*Doebeli* 143; — tubercolare (*Goepfert*) 144; — purulenta generalizzata pneumococcica (*Pater*) — fetale (*Mya*) 557; cura della — generale diffusa e metodo di Murphy (*Gibbon*) 874.
Perlèche. Epidemia di desquamazione linguale associata a — (*Weille* e *Favre-Gilly*) 797.
Pertosse e parotite (Galli) 34; il timobromal nella — (*Wechsler*) 607; il tussolo nella — (*Kraus*) 613; — ed olio di cipresso (*Soltmann*) 613; produzione sottolinguale in un bambino affetto da — (*Goldreich*) 707; autossia di un caso di — senza complicazione delle vie respiratorie (*Variot* e *Eschbach*) 797; trattamento della — (*Burguet*) 879.
Peso nel morbillo (*Nobécourt*, *Leven*, *Merklen*) 223; l'accrescimento in — nella iponutrizione cronica (*Camerer*) 456; sulle massime diminuzioni di — nei bambini durante i primi due mesi di vita (*Quest*) 779.
Phytin. La — contro la rachitide e l'astenia psichica (*Fürst*) 153.
Piede torto congenito varo equino curato col raddrizzamento manuale (*Dylion*) 523; cura chirurgica del — torto (*Jaja*) 526.
Piloro. Restringimento congenito del — (*Audry* e *Sarvonat*) 61; spasmo del — e dispepsia gastrica (*Méry* e *Guillemont*) 130; stenos spastica del — (*Longo-Tamajo*) 389; le lavande stomacali nei restringimenti del — dei lattanti (*Garrod*) 697; i sintomi di stenosi del — durante i disturbi digestivi dei lattanti (*Meusnier*) 698; stenosi del — (*Rogers*) 877.
Plastica tendinea e paralisi spinale (*Koch*) 298; — tendinea (*D'Oscar Vulpius*) 309; — e trapianti tendinei (*Codivilla*) 521.
Pleurite. Versamenti nella — (*Wahrer*) 77; — siero-fibrinosa pneumococcica in un poppante (*Lasné* e *Tinel*) 224; la — secca nel lattante (*Poppi*) 545; reperto di un blastomicete nell'essudato di — (*Bernardi*) 544; sull'ottusità paravertebrale nella — (*Hamburger*) 713; congresso speciale per la discussione sulla — sierosa e purulenta nei bambini (*Emanuel*, *Mummery*, *Sutherland*, *Hobhouse*, *Bythell*, *Dudgeon*, *Carpenter*) 715; polmonite e broncopolmonite suppurata simulante la — purulenta (*Pater* e *Guinon*) 797.
Pneumococco. Peritonite da — (*Pater*) 223; presenza del — nella gola degli scarlattinosi (*Ruediger*) 781.
Poliambulanza pediatrica ferrarese (*Ravenna*) 545; — e guardia medica di Trieste (relaz. sociale) 633.
Policolia come sintoma precursore della tubercolosi meningea (*Gagnoni*) 554.
Poliglobulia. Volume dei globuli rossi nella — con cianosi (*Vaquez*) 370; splenomegalia in un colemico con cianosi e — transitoria (*Guinon*, *Rist*, *Simon*) 449; morbo di Addison con — e linfocitosi (*Acuna*) 450.
Polimiosite acuta infantile (*Méry*, *Terrier* e *Génévrier*) 942.
Polinevrite tossica d'origine ani-

linica (*Medea* e *Gemelli*) 291; — consecutiva a rosolia (*Revilliod* e *Long*).
Poliomielite anteriore. V. paralisi infantile.
Polmonare arteria. Stenosi della — con cianosi della retina (*Babinsky* e *Torfesco*) 51; insufficienza della — (*Bosse*) 56.
Polmone. Sifilide del — (*Sorgente*) 473; gangrena del — di origine otogena in un lattante (*Guillemont*) 799.
Polmonite. Il trattamento antisettico della — (*Dessau*) 624; alcuni casi di — e bronco — suppurata simulante la pleurite purulenta (*Pater* e *Guinon*) 797.
Pontine sindromi (**Comba**) **241**.
Porencefalia. Tre casi di (*Zygmunt Messing*) 283; — e deformazioni microgiriche (*Oeconomakis*) 293.
Porpora emorragica post-scarlattinosa (*Schick*) 708.
Potomania (*Achard* e *Ramond*) 211.
Precipitine. Le — del latte come indice della specificità dell'albumina contenuta nel latte dei diversi animali (*Spolverini*) 472.
Pressione arteriosa in un caso di nefrite scarlattinosa (*Nobécourt* e *Darré*) 233; misura della — nei lattanti sani e ammalati (*Trumpp*) 400.
Pressione sanguigna. Comportamento della — nelle albuminurie della pubertà (*Mattheis*) 945.
Protozoi. Reperto di — in una parotite ammalata (*Tietze*) 863.
Prurigo di Hebra (*Ferra*) 536.
Prurito nella scarlattina (*Morquio*) 783.
Pseudo-atrofia muscolare e mixedema (*Schlesinger*) 227.
Pseudoleucemia e morbo di Werlhof (*Mosse*) 370.
Pseudo-paralisi di Parrot. Versamento purulento nei due ginocchi in un neonato con — (*Marfan*) 798.
Pseudo-tetano di Escherich (*Peters*) 879.
Psicosi nella pubertà (*Anton*) 206; — infantile (*Etchepare*) 208; — infantile (*Capuzzo*) 550; — nell'infanzia (*Gottgetreu*) 925; — da surménage (*Heller*) 932.
Pubertà. Affezioni nervose e psichiche nella — (*Anton*) 206.
Pyramidon (*Kraus*) 617.

Q

Quarta malattia. La — e la quinta malattia (*Montefusco*) 787; identità della — con la roseola scarlattinosa (*Cheinisse*) 788; — (*Guimaraez*) 842.

R

Rabbia (*Maas*) 842.
Rachidocentesi. Valore terapeutico della — nelle meningiti tubercolari (**Cozzolino 81**); la — ripetuta contro la meningite cerebro-spinale (*Lenhartz*) 278; valore semeiologico della (*Mamerto Acuna*) 292; valore diagnostico e terapeutico della — (*Baduel*) 292; enuresi notturna e — (*Babinsky* e *Boisseau*) 616; meningite guarita con le — (*Boulenyer* e *Henrotin*) 929.
Rachitismo. La « Phytin » contro il — (*Fürst*) 153; — in un bambino di 11 anni (*Schwarz*) 876.
Radiografia dello scheletro, delle mani e dei piedi nell'atrofia infantile prolungata (*Variot*) 860.
Reazione mieloide e suo valore semeiologico e prognostico nella sifilide ereditaria (*Lenoble*) 860.
Refrattometro. Determinazione quantitativa degli albuminoidi mediante il — (*Reiss*) 625.
Reni. Tumore dei — (*Pollak*) 68; tubercolosi dei — (*Verhoogen*) 853; i — palpabili nel bambino (*Blum*) 944.
Resistenza globulare allo stato normale e lungo il corso di malattie eruttive (*Lesné* e *Gaudeau*) 794.
Retto. Le iniezioni di paraffina nella cura del prolasso del — (*Burgess*) 140; prolasso del — curato colla paraganglina Vassale (*Pagliari*) 141; gonorrea del — (*Fluegel*) 946.
Reumatismo. Pseudo-paraplegia isterica consecutiva di — articolare acuto (*Piettre*) 213; — nodoso succeduto ad una corea (*Horn*) 228; — articolare acuto (*Bovaird*) 702; — tubercolare (*Poncet*) 854; tubercolare (*Karcher*) 855.
Ricambio del cloro e nefrite (*Stoeltzner*) 382; — dell'azoto e iniezione difterica (*Finizio*) 390; ricerche sul — nel mixedema (*Hongardy* e *Langstein*) 861.
Riflesso di Mendel (**Capuzzo**) **16**; —

cutaneo addominale nelle gastroenteriti (*Cruchet*) 135; — paradossale dei flessori (*Gordon*) 283; — corneale nei tumori cerebellari (*Oppenheim*) 287; sul — buccale (*Oppenheim*) 295; il — cutaneo addominale nel corso della febbre tifoide e dell'appendicite (*Sicard*) 295; legge di orientazione dei riflessi cutanei allo stato normale e patologico (*Bertolotti*) 304; il — plantare ed il fenomeno di Babinsky (*Engsiler*) 308.

Rinite difterica nei lattanti (*Mori*) 556.

Röntgenterapia delle adenopatie tubercolari (**Caccia** e **Francioni**) 550 e **666**; — della leucemia (*Flesch*) 953.

Rosolia. Polinevrite consecutiva a — (*Revilliot* e *Long*) 638.

Rubeola. Epidemia di — (*Morquio*) 843.

S

Salpingite gonococcica in una bambina: ablazione delle trombe (*Bidwell*) 948.

Sangue. Modificazioni del — nella meningite tubercolare (*Curl*) 146; composizione del — materno e fetale in gravidanza fisiologica e nell'anchilostomo-anemia (*Bolli*) 450; modificazioni indotte dalle iniezioni jodo-jodurate nei globuli bianchi del — (*Gianasso*) 452; il — nel Beri-beri (*Takasu*) 452; ricerche cliniche sui « complementi » nel — (**Pacchioni** e **Mori**) **503**; determinazione quantitativa degli albuminoidi nel siero di — (*Reiss*) 625; contenuto in bilirubina del siero di — dei neonati isterici (*Gilbert* e *Lereboullet*) 779; il — nella scarlattina (*Tileston* e *Loke*) 781.

Santonina (*Molle*) 617.

Sarcoma del cervelletto (*Rach*) 711; della vagina (*Aubert*) 948; (*Rollin*) 949.

Scarlattina ed encefalite (*Rhein*) 72; nefrite da — (*Nobécourt* e *Darré*) 233; linfadenite dopo la — (*Schick*) 464; sieroterapia della — (*Schick*) 464; sieroterapia della — (*Zuppinger*) 465; valore terapeutico dell'ittiolo e della trementina nella — (*Nazarow*) 614 — e allattamento (*Salge*) 695; porpora emorragica consecutiva a — (*Schick*) 718; ricerche batteriologiche nella — (*Meyer*) 780; sulla presenza del pneumococco nella gola degli affetti da — (*Ruediger*) 781; il sangue nella — (*Tileston* e *Locke*) 781; impiego dell'urotropina nella profilassi delle nefriti da — (*Patschkowski*) 781; nefriti nella — (*Reichel*) 781; profilassi della nefrite nella — (*Ziegler*) 782; azione degli streptococchi nella — (*Besredka* e *Dopter*) 782; pseudo-scarlattina metadifterica (*Marfan*) 782; luce rossa e — (*Knopf*) 783; il prurito nella — (*Morquio*) 783; morbillo successivo a — (*Risel*) 783; Il siero antistreptococcico nella cura della — (*Mendelsohn* e *Ganghofner*) 785; sieroterapia della — (*Zuppinger*) 786; le iniezioni endovenose e sottocutanee di sublimato in quattro casi di — (*D'Andrea*) 786; identità della « quarta malattia » con la roseola scarlattinosa (*Cheinisse*) 789.

Sciroppo di carne. L'impiego del — « Puro » nella cura dei bambini (*Klautsch*) 151.

Sclerema (*Griffith*) 71; cura mercuriale della — *Kauffmann*) 792.

Sclerodermia. Bambino nel primo stadio della — (*Neurath*) 711.

Sclerosi a placche famigliare (*Massalongo*) 308.

Scoliosi congenita (*Gianasso*) 519.

Scorbuto. Alterazioni ossee nello (*Looser*) 367; (*Carpenter*) 872.

Scrotolosi. Cura marina della — (*D'Espine*) 617; — e somministrazione interna di acque cloro-sodiche (*Weigert*) 618.

Scuola. Igiene della — (*Selter*) 375; medici della — (*Goeppert*); 376; tubercolosi nell'età della — obbligatoria (*Roeder*) 377; — e alcoolismo (*Hecher*) 377; — e casa (*Flachs*) 377; la sordità nella — (*Hartmann*) 632; igiene della — (*Lustig*) 954.

Setticemia da tetrageno (*Francioni*) 552; — da bacillo di Pfeiffer (*Menabuoni*) 555.

Sfigmomanometria (*Fanoli*) 60.

Sidro. Cirrosi alcoolica del fegato dovuta all'abuso del — (*Neurath*) 640.

Siero antidifterico. Azione antitossica e battericida di un — come sperimentalmente equivalenti (*Valagussa*) 467; per una questione di priorità a proposito del — bivalente (*Gagnoni*) 554.

Siero anti-streptococcico. Per adoperar bene il — (*Maragliano*)

785; — (*Rangoni*) 785; il — nella cura della scarlattina (*Mendelsohn* e *Ganghofner*) 785.
Siero-diagnosi tubercolare nell'età infantile (*Miglio*).
Siero di Krüse. Dissenteria bacillare guarita col — (*Jehle*) 227.
Siero marino nella terapia infantile (*Guinon*) 224; cura di — (*Del Piano*) 469; azione fisiologica dei bagni d'acqua salata (*Theo Groedel*) 608; uso interno del — (*Fodor*) 609; contro la scrofolosi (*Wesgert*) 618; — come cura ricostituente (*Szegoe*) 618.
Sieroterapia. Malattia da siero (*Pirquet* e *Schick*) 216, 463; — della scarlattina (*Schick*) 464; — della scarlattina (*Zuppinger*) 465.
Sifilide del polmone (*Sorgente*) 473; diagnosi di — al momento della nascita (*Gailleton*) 857; la — nella patogenesi delle emorragie gastroenteriche del neonato (*Richelot*) 858.
Sifilide congenita (*Patterson*) 74; — ed idrocefalo (*Galatti*) 296; alterazioni patologiche della — (*Babes* e *Panea*); nuovo sintoma di — (*Shukowsky*) 859; — con sindrome eclampsica ed emorragica (**Cappuccio**) **907**.
Sifilide ereditaria e vizi di cuore congeniti (*De Chiara*) 58; — e lesioni dentarie (*Comby*) 230; — del cervelletto (*Guillain*) 306; caduta dei capelli nella — (*Leiner*) 463; — del periostio (*Pechin*) 526; localizzazione della spirochaeta in un caso di — (*Levaditi* e *Salmon*) 857; — (*Sauvage*) 858; — simulante adeniti ed artriti scrofulotubercolari (*Nicolas* e *Favre*) 858; valore semeiologico e prognostico della reazione mieloide nei bambini affetti da — con tumore di fegato e di milza (*Lenoble*) 860.
Sindactilia congenita e suo trattamento (*Quénu*) 526.
Sindromi pontine superiori (**Comba**) **241**.
Sinfisi pericardica con anemia splenica infantile secondaria (**Menabuoni**) **105**.
Sordità nervosa (*Boulay* e *Le Marc' Hadour*) 212; — verbale congenita (*Foy*) 925.
Sordomutismo per lesione simmetrica del lobo temporale (*Marchand*) 211; — nella scuola (*Hartmann*) 632.
Spasmo tonico congenito dell'elevatore della palpebra superiore (*Fortunati*) 301.
Spirochaeta pallida. Localizzazione della — in un caso di sifilide ereditaria (*Levaditi* e *Salmon*) 857; la — nella sifilide ereditaria (*Salmon*) 857; — (*Babes* e *Panea*) 856.
Splenomegalia con anemia e myelemia (*Vieil* e *Clerc*) 369; — in un colemico con cianosi e poliglobulia transitoria (*Guinon*, *Rist*, *Simon*) 449; — in un bambino anemico (*Eli Long*) 634.
Spondilite. Il problema della correzione completa nel gibbo spondilitico (*Finck*) 520; cura della — tubercolare (*Wullstein*) 525.
Stenocardia. Accessi di — durante la defecazione (*Swoboda*) 712.
Stenosi aortica (*Howland*) 876.
Stenosi laringee dovute alla intubazione e alla tracheotomia secondaria (*Ranke*) 463; studio delle infezioni settiche delle vie respiratorie con effetto di — (*Gagnoni*) 553; — e cura di alcuni casi di difficile decannulazione (*Simonetti* e *Caccia*) 559; — secondarie alla tracheotomia ed alla intubazione (**Comba**) **561**.
Stenosi della polmonare. Cianosi della retina nella — (*Babinsky* e *Torfesco*) 51.
Stenosi mitralica (*Léon d'Astros*) 54.
Sterilizzazione. Studi biologici sulla — del latte (*Hippius*) 683.
Stipsi colossale (*Grey*) 133; ricerche sperimentali sulla — (*Glaessner*) 133; — abituale nei bambini (**Concetti**) **197**; enterospasmo come causa di — abituale (*Cattaneo*) 538, 543; — da paresi primitiva dell'intestino (*Mori*) 923.
Stomaco. Ulcera dello — (*Leland Stowell*) 74; strozzamento cronico dello — (*Heidenheim*) 129; ulcera perforante dello — (*Bisset*) 863; cisti traumatica dello — (*Chutro*) 864; ulcera tubercolare dello — (*Langmead*) 871.
Stomatite ulcerosa e morbillo (*Dan M'c Kenzie*) 64; — ulcerosa e angina di Plaut (*Eichmeyer*) 121; di una sindrome premonitoria della — aftosa (**Minerbi**) **511**; natura della — (*Grenet*) 535.
Streptococchi. Mielite acuta sperimentale da — (*Ghilarducci*) 284; azione degli — nella scarlattina (*Besredka* e *Dopter*) 782.

Stridore congenito del laringe (*Elisha Sill*) 634; eziologia e clinica dello — (*Ballin*) 700.
Struma. Cuore da — (*Schwoner*) 708.
Succo gastrico di porco nella cura della diarrea infantile (*Hepp*) 701.
Sudore paradosso (*Zappert*) 294.

T

Tabe dorsale infantile (*Mazzeo*) 214; — infantile giovanile (*Hirtz* e *Lemaire*) 214; rapporti fra paralisi generale e — dorsale (*Cotton*) 933; clinica ed anatomia patologica della — infantile (*Koster*) 936.
Tatuaggio e detatuaggio in scolari (*Variot*) 231.
Tendini. Plastica tendinea e paralisi spinale (*Koch*) 298; plastica tendinea (*D'Oscar Vulpius*) 309; trapianti di — (*Codivilla*) 521.
Tenia. Cura della — (*Boas*) 137; sugli effetti delle iniezioni di estratto acquoso di — mediocannellata nelle cavie (**Longo**) **641**.
Terapia infantile (*Mensi*) 65; il siero marino nella — (*Guinon*) 224.
Terapia alimentare. La — nelle malattie costituzionali (*Goldmann*) 152; — mediante gelatina dei bambini convalescenti da affezioni gastro-enteriche (*Gagnoni*) 553.
Tetania. Alterazione dell'espressione del viso nella — infantile (*Uffenheimer* 462; eziologia e patogenesi della — (*Galvani*) 542; — cronica (*Marit* e *Batty Shaw*) 871; base anatomica della — infantile (*Ferrata*) 938.
Tetano. Caso guarito di — dei neonati (*Szalardi*) 294; — dei neonati guarito con la cura Baccelli (**Miserocchi**) 540, **835**; le iniezioni sottocutanee di formolo contro il — dei neonati (*Szalardi*) 778.
Tetrageno. Setticemia da —(*Francioni*) 552.
Tibia. Assenza della — destra (*Riether*) 709; deformazione della — e dei femori (*Haberer*) 709.
Tifo (*Butler*) 77; cura del — (*Hollopeter*) 75; il riflesso cutaneo addominale nel — (*Sicard*) 295; i sintomi nervosi nel — dei bambini (*Melli*) 540; la febbre nel — (*Pincherle*) 541; l'aristochina nel — (*Morquio*) 607; complicazioni meningitiche nel — (*Giraudet*) 932.
Timo. Il — ed i casi di morte repentina (*Zander* e *Keyl*) 624; — (*Hedinger*) 154.
Timobromal. Il — nella pertosse (*Wechsler*) 607.
Timpano. Apertura d'ascesso faringeo nella cassa del — (*Szmurlo*) 63.
Tiroide. Sostanza di — nella cura del cretinismo (*Wagner v. Jauregg*) 208; espressione mimica dei bambini mixedematosi durante la cura con estratto di — (*Mori*) 556; azione di alcune infezioni ed intossicazioni sulla — (*Sarbach*) 953.
Tonsille. Tubercolosi primaria delle — (*Ito*) 64; nefrite acuta e ipertrofia delle — (*Hongardy*) 944.
Tossina difterica. Endo — ed antiendo — (*Bandi*) 546; il dosaggio dell'anti— studiato sperimentalmente (*Parck*) 704; il dosaggio dell'anti— nella pratica privata (*Kerley*) 704.
Tracheotomia. Stenosi delle prime vie respiratorie secondarie alla — ed alla intubazione (**Comba**) **561**; intubazione e — (*Egidi*) 957.
Trasposizione dei grossi tronchi arteriosi (*Riether*) 709.
Trasposizione di visceri. (**Frontini**) **42**.
Tremore. Sul — nei bambini (*Hüssy*) 213; — idiopatico (*Fede*) 384; — intenzionale (*Urbach*) 924; — (*Durante*) 924.
Tubercolina. Uso terapeutico della — (*Ganghofner*) 380; reazione diagnostica della — (*Schick*) 852.
Tubercolosi primaria delle tonsille e dell'intestino (*Jto*) 64; — del peritoneo (*Goepfert*) 144; le colonie di vacanza nella cura della — (*Delille* e *Zuber*) 220; la cura marina nella — (*Salesque*) 220; sanatori marini contro la — (*D'Espine*, *Armaingaud*) 220, 221; trattamento della — infantile nello aerium di Rouen (*Brunon*) 221; importanza dei dispensari contro la — (*Zuber* e *Delille*) 221; diagnostico precoce della — con l'ascoltazione (*Grancher*) 221; — da inalazione (*Kuss*) 222; cura della — genitale (*Calot*) 222; nell'età della scuola obbligatoria (*Roeder*) 377; origine della — nei lattanti (*Schlossmann*) 379; — della pelle di origine ematogena (*Filia*) 471; sierodiagnosi della — infantile

(*Miglio*) 555; — primitiva della vulva (*Hamburger*) 709; — primitiva della mucosa nasale (*Panzer*) 710; — del naso (*Releitner*) 713; del cieco (*Guinon* e *Pater*) 796; vie d'ingresso, topografia e manifestazioni cliniche della — infantile (*Freeman*) 845; porte d'ingresso della — (*Kingford*) 846; influenza del traumatismo e dei movimenti nell'evoluzione delle osteoartriti da — (*Lannelongue*) — e nutrizione dei poppanti (*Sobotta*) 847; cura della — polmonare mediante le iniezioni intrapolmonari di jodoformio e glicerina (*Gessner*) 847; cura dell'ascite da — (*Schömann*) 847; frequenza, localizzazione e modi di disseminazione della — (*Harbitz*) 848; vie d'infezione della — alimentare (*Bartel*) 848; marcia della — naturale nelle giovani cavie (*Bartel* e *Spieler*) 848; sul problema della — latente (*Weichselbaum* e *Bartel*) 848; linfomi e — del collo — (*D'Este*) 848; valore semeiologico della micro-poli-adenopatia nella — (*Matucci*) 849; — della clavicola (*Conor*) 849; la — nei primi anni — *Stirinmann*) 850; e mortalità dell'infanzia (*Brauson*) 850; — ghiandolare meseraica (*Hectit*) 850; — delle ghiandole linfatiche (*Harbitz*) 850; sul consumo del latte e la mortalità per — (*Starck*) 851; metodo di Biedert per dimostrare scarsi bacilli della — (*Biedert*) 852; reazione diagnostica con la tubercolina della — (*Schick*) 852; — urinaria (*Verhoogen*) 853; — nei lattanti (*Dubreuil*) 854; trasmissione della — per mezzo della linfa vaccinica (*Onorato*) 854; reumatismo articolare cronico e — (*Karcher*) 855; demineralizzazione e cura di carne nella — (*Steinitz*) e *Weigert*) 855; ricerche a proposito della teoria di Behring sul contagio della — (*Beitzke*) 855; — di un diverticolo vescicale osservato in un'ernia inguinale (*Corner* e *Rowntree*) 950.

Tumori pelosi nel tubo digerente (*Zuber*) 63; — delle ovaie (*Schwarz*) 361; — surrenali (*Lapointe*) 362; — della vescica urinaria (*Hüsler*) 365.

Tussolo. Il — nella pertosse (*Kraus*) 613.

U

Ulcera perforante dello stomaco (*Bisset*) 863.

Uretere. Terminazione cieca di un — a traverso l'uretra (*Geipel* e (*Wollemborg*) 360.

Uretra. Fistola congenita della — (*Paschkis*) 360; le infiammazioni gonococciche della — infantile (*Genevoix*) 361; — vaginalis e sue conseguenze (*Zuppinger*) 364.

Uretrite gonococcica (*Rudski*) 946.

Urine. Zucchero nelle — (*Menzel*) nel morbillo (*Nobécourt*, *Leven*, *Merklen*) 223 e 637; stipiti batterici coltivati dalle — (*Muenz*) 229; speciale modello di mutandini per raccogliere le — e le feci nei poppanti (*Gagnoni*) 553; fermenti delle — nell' età infantile (Borrino) 896.

V

Vaccino. Impiego dei conigli per ottenere — (*Voigt*) 378; saggio di coltura del — nella linfa di cavallo non coagulata (*Répin*) 839; diagnosi sperimentale tra vaiolo e — (*Salmon*) 840; — e leucocitosi nel coniglio normale e splenectomizzato (*Nicolas*, *Froment* e *Dumoulin*) 840.

Vagina. Sarcoma della — (*Hubert*) 948; sarcoma della — (*Rollin*) 949.

Vago. Sindrome del (*Rossini*) 938.

Vajolo. Del reperto streptococcico nel — e nella varicella (*Waele* e *Sugg*) 839; — in un neonato (*Mourin*) 839; il liquido cefalo-rachidiano nel corso del — (*Thaon*) 840; diagnosi sperimentale tra — e vaccino (*Nicolas*, *Froment* e *Dumoulin*) 840.

Vaporizzatore per il croup (*Kilmer*) 634.

Varicella. Cura della — colla luce rossa (*Pick*) 609; macchie bianche persistenti consecutive alla — (*Marfan*) 793; del reperto streptococcico nel vaiolo e nella — con riguardo ad un processo diagnostico differenziale (*Waele* e *Sugg*) 839; complicazione insolita della — (*Coombs*) 840.

Vegetazioni adenoidi. Influenza delle — sui disturbi digestivi ed i ritardi di sviluppo nei lattanti (*Variot*) 698.

Vescica urinaria. Prolasso vescicoliforme della — (*Geipel* e *Wollemborg*) 360; estrofia congenita della — (*Guimaraes*) 365; tumori della — (*Hüsler*) 365; ectopie della — (*Blum*) 639; l'educazione della — nei bambini piccoli (*Nageotte Wilbouchewitch*) 794; tubercolosi di un diverticolo della — osservata in un ernia inguinale (*Corner* e *Rowntree*) 950.
Viscosità del latte (*Cavazzani*) 680.
Vizio cardiaco congenito con iperglobulia (*Goldzieher*) 51; — e loro coincidenza con altre malformazioni (*Krausse*) 52; sulla semeiologia delle anomalie congenite di cuore (*Manuel A. Santas*) 58; patogenesi del — (*Sundberg*) 55; — (*Drey*) 67; — e malattia di Friedreich (*Bouché*) 281; tre casi simili di grave — (*Pincherle*); sulla dottrina della cianosi nel — (*Pacchioni*) 558; — (*Swoboda*) 713.
Vomiti acetonici (*Krotkov*) 61; — a ripetizione e ipercloridria intermittente (*Snow*) 62; — ricorrenti con acetonemia (*Gilberti*) 122; — neri con febbre (*Perrot*) 124; — periodici (*Misch*) 130; — periodici e ittero (*Richardière*) 143.
Vulva. Tubercolosi primitiva della — (*Hamburger*) 709.
Vulvovaginite gonococcica nelle bambine (*Baer*) 362; gonorrea del retto nella — (*Fluegel*) 946.

X

Xantoma tuberosum (*Brandweiner*) 713.

Z

Zoster. Il — toraco-addominale e la linfocitosi rachidiana secondaria e tardiva con sintomi di meningite (*Chauffard* e *Rivet*) 537.

Indice degli Autori

I numeri delle pagine segnati in carattere più marcato
si riferiscono ai lavori originali

A

Abrami, 145.
Abt, 875.
Abundo, (D'), 803.
Achard, 211.
Acquaderni, 541.
Acuna, 450.
Adamson, 536.
Agnerre, 948.
Albinder, 778.
Alapy, 134.
Albini, 309.
Alessandrini, 368.
Allaria, **161**, 290.
Amenille, 51.
Ammer, 605.
Andrea (D'), 786.
Angelillo, 619.
Antoine, 609.
Anton, 206.
Apert, 798.
Araoz Alfaro, 632, 697; 868, 945.
Armaingaud, 221.
Arnold, 687.
Arquembourg, 532.
Astros (D'), 54, 533.
Aubert, 948.
Aubertin, 281.
Aubineau, 938.
Auché, 282.
Audry, 61.
Auerbach, 557.
Ausset, 138, 630, 866, 867.

B

Babes, 856.
Babinsky, 51, 59, 616.
Backaus, 375.
Baduel, 292.
Baer, 362.
Baginski, 383, 632.
Ballin, 700.
Balloc, 696.
Bandi, 546, 547.
Bandini, 685.
Barbensi, **255**.
Barbier, 58, 798.
Barbieri, 150.
Barchielli, **255**.
Bartel, 848.
Bary, 867.
Bastianelli, 533.
Baumel, 622.
Beitzke, 855.
Bell, 73.
Belloc, 360.
Bendix, 790.
Berard, 62.
Bernheim, 369.
Bernardi, 544.
Berti, 123, 543, **817**.
Bertolotti, 304.
Besredka, 782.
Bianchini, 452.
Bidwell, 948.
Biedert, 374, 852.
Biehler, 152.
Bijon, 795.
Bisset, 863, 864.
Blackader, 954.
Blaschek, 604.
Blum, 639, 944.
Boas, 137.
Boisseau, 616.
Bolli, 450.
Bombes de Villiers, 850.
Bonnaire, 792.
Bonnamour, 282.
Bordot, 277. 294.
Borkman, 151.
Borrino, **896**.
Bosse, 56.
Bouchè, 281.
Boulay, 212.
Boulenger, 929.
Bourneville, 300.
Bovaird, 702.
Bracci, 537, **829**.
Bradford, 518.
Brandweiner, 228, 707, 713.
Brasch, 149.
Brauson, 850.
Brelet, 222.
Britto (De), 308.
Broca, 281, 518, 625, 939.
Broglio, 288.
Bruch, 143.

Bruning, 688.
Bruno, 613, 615.
Brunon, 221.
Bruschi, 531.
Budinoff, 680.
Bunge, 622.
Burci, 942.
Burgess, 140.
Burguet, 879.
Burroughs, 621.
Butler, 77.
Bythell, 715.

C

Caccia, 550, 559, **666**.
Calabrese, 619.
Calot, 222, 529.
Camerer, 456, 679.
Campana, 282.
Cappuccio, 625, **907**.
Capuzzo, **16**, 550.
Caravassili, 879.
Cardamatis, 288.
Carlini, 389.
Carini, 841.
Carmichael, 529.
Carpenter, 715, 872.
Carrière, 137, 148, 795, 842.
Castagnol, 794.
Castellini, 611.
Castiglioni, 306.
Castro, 289.
Cattaneo, 538, 539, 543.
Cavazzani, 680.
Ceccherelli, 606.
Celli, 610.
Cesaris-Demel, 142.
Chartier, 795.
Cheinisse, 788.
Chervin, 297.
Chutro, 864.
Cirelli, 298.
Clairmont, 951.
Claisse, 145.
Clanahan, 75.
Clark, 289.
Clerc, 369.
Chauffard, 537.
Chiara (De), 58.
Chiodi, 551.
Ciaccio, 120, 292.
Citelli, 535.
Clemens, 620.
Codivilla, 521.
Comba, **241**, 541, **561**.
Combe, 218.
Comby, 141, 149, 230, 606, 636, 796, 841, 930.
Concetti, **I**, **196** 387.
Conor, 849.
Cook, 77.
Coombs, 806, 840.
Cope, 71.
Cotton, 76, 875, 933.
Corner, 950.
Courtillet, 527.
Coutts, 307.
Cozzolino, **81**, 680.
Creste, 949.
Cruchet, 135.
Cumston, 522.
Curl, 146.
Czerno-Schwarz, 300.

D

Darrè, 233.
Davenière, 605.
Decherf, 138.
Dedin, 116.
Degny, 286.
Delcourt, 281.
Delille, 220, 221.
Delobet, 537.
Demel, 142.
Deroque, 525.
Dessau, 624.
Doebeli, 143.
Dopfer, 612.
Dopter, 62, 782.
Dotti, 551, 552.
Drehmann, 522.
Drey, 67.
Dubos, 290.
Duca, 689.
Duclaux, 517, 530.
Dudgeon, 715.
Dudrenil, 854.
Dufour, 231.
Dumoulin, 840.
Dupont, 636.
Dupuy, 862.
Durante, 924.
Duret, 929.
Duval, 56.
Dylion, 523.

E

Ebert, 626.
Edsall, 151.
Egidi, 391, 957.
Eichmeyer, 121.
Elder, 64.
Emanuel, 714.
Engel, 373, 374.
Engsjler, 308.
Eschbach, 230, 797.
Escherich, 229, **457**, **534**, 631, 708, 710, 713.
Espine (D'), 220, 278, **617**.
Este (D'), 848.
Etchepare, 208.
Evans, 71, 871.

Ewald, 124.
Ewer, 867.

F

Fairbanks, 76.
Fanoli, 60.
Faure, 532.
Favre, 858.
Favre-Gilly, 797.
Fede F. 384.
Federici, 351, 469.
Ferra, 536.
Ferrata, 938.
Ferreira, 681.
Ferrio, 538,
Figueira, 790, 937.
Filia, 471.
Finck, 520.
Finizio, 390, 391.
Firth, 122.
Flachs, 377.
Flesch, 953.
Flamini, 454, 466.
Fluegel, 946.
Fodor, 609.
Follet, 55.
Forster, 632.
Fortunati, 301.
Fontognont, 291.
Foy, 925.
Fraça, 277.
Framcoz, 930
Francioni. 550, 552, 656.
Frank, 215, 924.
Freeman, 845.
Freiberg, 527.
Freimann, 931.
Frenkel, 280.
Freudencrich, 682.
Freund, 677.
Friedjung, 934.
Froin, 145.
Froment, 840.
Frontini, 42.
Froyet, 798.
Frugiuele, 603.
Fuchs, 215.
Fujisawa, 535.
Fürth, 623.
Fürst, 153.

G

Gagnoni, 553, 554.
Gaetano (De), 60.
Gailleton, 857.
Galatti, 296, 844.
Galli, 34.
Galvani, 542.
Gangele, 524.
Ganghofner, 380, 785, 786.
Gareiso, 369.
Garnier, 862.
Garrod, 697.
Gastonguay, 701.
Gaudeau, 794.
Gaveiso, 941.
Geipel, 360.
Gemelli, 291.
Gennari, 939.
Genevoix, 361.
Genevrier, 942.
Germonig, 606.
Gessner, 847.
Ghilarducci, 284.
Ghon, 57.
Gianasso, 452, 519.
Gibbon, 874.
Gierlich, 937.
Giffin, 874.
Gilbert, 779.
Giliberti, 122.
Gillies, 954.
Giorgi. 264.
Gioseffi, 671.
Giraudet, 932.
Glaessner, 133.
Goldmann, 152, 610.
Goldreich, 707.
Goldzieher, 51.
Göppert, 144, 279, 376, 461.
Gordon, 283.
Gottgetreu, 925.
Götzi, 950.
Grancher, 221.
Grenet, 535.
Grevet, 934.
Grey, 133.
Griffith, 71.
Groadboom, 131.
Groedel, 606.
Gruener, 711.
Grunert, 363.
Gueniot, 792.
Guillain, 306.
Guillemont, 130, 139, 799.
Guimarez, 365, 842.
Guinon, 224, 449, 794, 795, 796, 797.
Guthrie, 926.
Gutmann, 286, 942.

H

Hagenbach, 65.
Hakenbruke, 926.
Haim, 134.
Hallè, 372, 621.
Hamburger, 67, 228, 689, 713.
Handek, 523.
Harbitz, 848, 850.
Hartmann, 632.
Hasenknopf, 608.
Haud, 71.
Haushalter, 371.

Hauszel, 63.
Hecker, 309, 377.
Hecht, 228, 618.
Hectit, 850.
Heidenthim, 129.
Heincan, 523.
Heinemann, 136.
Heller, 461, 931, 932.
Henneberg, 305.
Henrotin, 929.
Hepp, 701.
Herbinet, 989.
Hermann, 582, 940.
Herter, 955.
Hess, 780.
Heubner, 153.
Heuschel, 609.
Hippius, 683.
Hirtz, 214.
Hlada, 878.
Hyde, 132.
Hobhouse, 715.
Hochsinger, 229, 280.
Hohlfeld, 687.
Hollopeter, 78.
Holt, 947.
Hongardy, 861, 944.
Horand, 295.
Horn, 228.
Howland, 876.
Huber, 74.
Hunt, 368.
Hüsler, 365.
Hüssy, 213.
Hutzler, 373.

I

Ibrahim, 938, 940.
Ito, 64.

J

Jacobson, 614.
Jacquet, 698.
Jaffè, 951.
Jaja, 526.
Jammes, 132.
Jehle, 227, 711.
Jeiner, 711.
Jolly, 372.
Jones, 872.
Jopson, 144.
Josserand, 295, 795.

K

Kapsammer, 367.
Kaiser, 621.
Karcher, 855.
Karschin, 953.
Kauffmann, 792.
Keim, 699.
Kennedy, 528.
Kenzic, 64.
Kerley, 704.
Keyhl, 624.
Kilmer, 634.
Kingford, 846.
Kirchner, 69, 279.
Kirmisson, 518.
Klautsch, 151.
Klein, 681.
Knopf, 783.
Knoepfelmacher, 639, 710.
Koch, 298.
Koeppen, 308.
Köhl, 620.
Kokoris, 139.
Koster, 936.
Kraus, 613, 617.
Krausse, 52.
Kredel, 123.
Krotkov, 61.
Kuss, 222.

L

Lafosse, 635.
Lambret, 451.
Langmead, 871.
Langstein, 280, 381, 458, 843, 861, 944.
Lannelongue, 846.
Lannois, 942.
Lapointe, 362.
Laureati, **436**, 470, **766**.
Laurens, 859.
Lazard, 231.
Leiner, 468.
Lemaire, 214.
Lenhartz, 278.
Lenoble, 560, 938.
Leon (De), 931.
Lepage, 779.
Lereboullet, 779.
Leriche, 62.
Lesnè, 224, 794.
Levaditi, 857.
Leven, 223.
Lhote, 148.
Lichtheim, 305.
Liermberger, 452.
Ligaud, 297.
Livierato, 302.
Locke, 781.
Long, 634, 638.
Longo A., 474, **641**.
Longo Tamajo, 389.
Looser, 369.
Lövegren, 215.
Lugaro, 210.
Lunz, 300.
Lustig, 954.
Lutaud, 300.
Luzzatto, 861, 868, 951.

M

Maas, 140, 842.
Maeffer, 129.
Maggioni Winderling, 956.
Magrassi, 139.
Mamerto Acuna, 292.
Manasse, 525.
Mandoul, 132.
Maragliano, 300, 784.
Marc' Hadour (Le), 212.
Marchand, 211.
Marfan, 793.
Mariani, 308.
Martinotti, 611.
Massalongo, 308.
Massimi 217.
Matthes, 945.
Mattirolo, 867.
Matucci, 849.
Mayer, 950.
Maygrier, 792.
Mazzeo, 214.
Meara, 876, 877.
Medea, 291.
Meixner, 868.
Melli, 540, 542.
Menabuoni, 105, 555, 556, 721.
Mendelshon, 785.
Menschig, 928.
Mensi 65.
Menzel, 68.
Merklen, 223, 637, 798.
Merril, 875.
Mery, 130, 139, 799, 942.
Messing Zygmunt, 288.
Meusnier, 698.
Meyer, 210, 458, 780.
Meynier, 66, 131, 401, 881.
Miele, 681.
Migliaccio, 152.
Miglio, 555.
Miller, 945.
Minerbi, 511, 825.
Misch. 130, 292.
Miserocchi, 541, 834.
Modena, 284.
Molle, 617.
Moncorvo, 605, 860.
Monro, 287.
Montefusco, 787.
Monteiro Vianna, 700.
Monti, 688, 689.
Morax, 608.
Mori, 503, 556, 559, 928.
Morian, 122.
Moro, 459, 690, 698.
Morquio, 52, 520, 607, 697, 783, 848.
Morse, 75.
Mosse, 370.
Motchan, 610.
Mouchet, 525.
Mourin, 889.
Muenz, 229.
Muls, 630.
Mummery, 714.
Mutschler, 872.
Mya, 321, 556, 557.

N

Nageotte - Wilbouchewitch, 794.
Nammack, 72.
Nasch, 872.
Nassau, 872.
Nazarow, 614.
Nebel, 606.
Nèble, 210.
Neumann, 989.
Neukirch, 943.
Neurath, 215, 227, 640, 711.
Nicolas, 840, 858.
Nieden, 279.
Nigris, 689.
Nobècourt, 222, 223, 238, 637, 798.
Nogues, 148.

O

Oeconomakis, 298.
Oliari, 801.
Oliveira (de), 127, 694.
Onorato, 854.
Oppenheim, 287, 295.
Orefice, 117.
Orgler, 151.
Orsi, 558.
Ostheimer, 76.

P

Pacchioni, 503, 558, 559.
Pagliari, 141.
Panea, 856.
Papillon, 688.
Parck, 704.
Paschkis, 360.
Pater, 223, 796, 797.
Patricat, 865.
Patschkowski, 781.
Patterson, 74.
Pechin, 526.
Pena (De), 948.
Peraire, 185.
Perrot, 124.
Perthes, 524.
Peruzzi, 117.
Peters, 878.
Pfaundler, 465, 584, 870.
Piano (Del), 469.
Pic, 282.
Pick I., 863.
Pick R., 609.

Piettre, 213.
Pincherle, 541, 544.
Pirquet, 216, 463.
Plebs, 117.
Pollak, 67, 68, 225, 226, 689.
Poncet, 854.
Pooter, 623.
Poppi, 540, 544, 743.
Porchet, 679.
Poynton, 871.
Preleitner, 708.
Princetau, 879.

Q

Quénu, 526.
Quest, 296, 779.

R

Rabot, 850.
Rach, 229, 7.1.
Rahn, 610.
Ramond, 211.
Ramoni, 454.
Rangoni, 784.
Ranke, 463.
Raoul, 687.
Ravaut, 302.
Ravenna, 545.
Reichel, 781.
Reinbach, 141.
Reiss, 625, 678.
Releitner, 713.
Répin, 839.
Revilliod, 638.
Reyher, 462, 677.
Rey, 366, 951.
Rhein, 72.
Ribodeau-Dumas, 370.
Richardière, 143, 867.
Richelot, 858.
Richon, 371.
Riedel, 363.
Risel, 783.
Rist, 449.
Riva, 926.
Rivet, 537.
Rocaz, 869.
Roeder, 377.
Rogers, 877.
Rollin, 949.
Romond, 145.
Rondeau, 698.
Routier, 519.
Rosenthal, 627.
Roshanski, 949.
Rossini, 938.
Roux, 795.
Rowntree, 950.
Rubeman, 278.
Rudski, 946.
Ruediger, 781.

S

Saillan., 55.
Salesque, 220.
Salge, 460, 695.
Salmon, 840, 857.
Salzer, 63.
Sanctis (De), 310.
Sand, 282.
Santas, 53.
Santori, 870.
Sarbach, 953.
Sarthon, 678.
Sarvonat, 61.
Sauvage, 858.
Scarano, 932.
Schaps, 59, 685.
Schiffer, 211.
Schick, 216, 463, 464, 708, 852.
Schlesinger, 227.
Schlossmann, 379, 870.
Schmarda, 293.
Schömann, 847, 853.
Schütz, 700.
Schueller, 709.
Schwarz, 361, 876.
Schweitzer, 613.
Selter, 375.
Senet, 923.
Severin, 680.
Sevestre, 635.
Shukowsky, 859.
Sicard, 62, 295.
Siedler, 624,
Siegert, 152, 608.
Silcock, 307.
Sill, 634.
Silva, 118.
Silver, 63.
Silvestri, 118.
Simon, 285, 449.
Simonetti, 559.
Simonini, 934.
Sirol, 148.
Sisto, 941.
Small, 78,
Smaniotto, 118.
Smith, 75.
Snow, 62.
Sobotta, 847.
Soltmann, 613.
Sommerfeld, 684.
Sorgente, 473, 928.
Spolverini, 472, 474.
Sperk, 458.
Speler, 67.
Spieler, 229, 848.
Spitzy, 517.
Starck, 851.
Steinitz, 693, 855.
Stirinmann, 850.
Stheinhard, 449.

Stoeltzner, 382, 695.
Stoppato, 116.
Storbeck, 944.
Störk, 140.
Stowell, 74.
Straus, 616.
Sugg, 839.
Sundberg, 55.
Sutherland, 715.
Swoboda, 67, 230, 362, 517, 712, 713.
Szalardi, 294, 631.
Szegoe, 618.
Szmurlo, 63.
Szolardi, 778.
Szontagh, 779.

T

Takasu, 452, 453.
Tanturri, 534.
Taquet, 925.
Taylor, 72, 73
Tedeschi E. 146.
Tedeschi V. 115, 119.
Teissier, 528.
Terrier, 942.
Thaon, 840.
Thomas, 150.
Thompson, 870.
Tietze, 863.
Tileston, 781.
Tinel, 224.
Tissier, 777.
Tixiea, 930.
Toff, 614.
Tommasi-Crudeli, 120.
Topson, 873, 874.
Torfesco, 51, 59.
Tòstes de Alvarenga, 859.
Tournay, 300.
Tramonti, 284.
Tretti, 54.
Trillat, 686.
Trumpp, 309, 460, 629.
Tunnicliff, 136.

U

Uffenheimer, 462.
Ugolotti, 303.
Unger, 956.
Urbach, 924, 940.

V

Vaccari, 825.
Valagussa, 467.
Valenti, 679.
Vallega, 481.
Vanzetti, 116.
Vaquez, 370.
Varigny, 842.
Variot, 56, 230, 231, 286, 636, 698, 701, 794, 796, 797, 860.
Vegas, 528.
Verhoogen, 853.
Vieil, 396.
Villaret, 980.
Villemin, 232, 527.
Vogt, 215, 924.
Voigt, 378.
Volpino, 125, 866.
Vulpius, 296, 309.

W

Wade, 288.
Waele, 839.
Wagener, 137.
Wagner, 208.
Wahrer, 77.
Walker, 928.
Warnecke, 369.
Weaver, 136.
Wechsler, 607.
Weichselbaum, 57, 848.
Weigert, 618, 855, 943.
Weill, 797, 952.
Weil-Hallé, 696.
Weiss, 630, 712.
Wells, 77.
Veninger, 465.
Westeuhoeffer, 69, 280.
Weyl, 280.
Wilbonchewith, 223.
Willem, 681.
Williams, 871.
Winternitz, 947.
Wintersteiner, 604.
White, 78, 302.
Wolff, 780.
Wollemborg, 360.
Woody, 873.
Wullstein, 525.

Z

Zamboni, 544.
Zander, 624.
Zappert, 212, 228, 294.
Zelensky, 620, 682.
Ziegler, 682.
Zuber, 63, 220, 221.
Zubizarreta, 125, 127, 131, 294.
Zuccalà, 120.
Zuccola, 371.
Zuckerkandl, 686.
Zumbusch, 536.
Zuppinger, 364, 465, 786.
Zygmunt Messing, 283.